UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 7

LES PARALYSIES
d'origine cérébrale et médullaire
dans la méningite tuberculeuse
traitée par la Streptomycine

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1951

PAR

Gustave CASSAN

Externe des Hôpitaux, Licencié ès Lettres, Licencié en Droit,
Diplômé d'Etudes Supérieures (Lettres)

MEMBRES DU JURY... MM. TAPIE, *Président.*
SOREL
GÉRAUD
LAPORTE
} *Assesseurs*
POULHÈS, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
R. LION
2, Rue Romiguières, 2
1951

CASSAN (Gustave).

Les Paralysies d'origine cérébrale et médullaire dans la méningite tuberculeuse traitée par la Streptomycine.

Imprim. Toulousaine, 1951, in-8°, 132 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1951, n° 7.

CASSAN (Gustave).

Les Paralysies d'origine cérébrale et médullaire dans la méningite tuberculeuse traitée par la Streptomycine.

Imprim. Toulousaine, 1951, in-8°, 132 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1951, n° 7.

CASSAN (Gustave).

Les Paralysies d'origine cérébrale et médullaire dans la méningite tuberculeuse traitée par la Streptomycine.

Imprim. Toulousaine, 1951, in-8°, 132 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1951, n° 7.

CASSAN (Gustave).

Les Paralysies d'origine cérébrale et médullaire dans la méningite tuberculeuse traitée par la Streptomycine.

Imprim. Toulousaine, 1951, in-8°, 132 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1951, n° 7.

LES PARALYSIES

d'origine cérébrale et médullaire dans la méningite tuberculeuse

traitée par la Streptomycine

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	LEFEBVRE
Assesseur		BRUSTIER
Doyens honoraires		GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER
Clinique médicale		TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale		GUILHEM
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer		DUCUING
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE
Anatomie		LAZORTHES
Histoire naturelle		DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.)
Pharmacie		CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose		MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.)
Matière médicale		VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MERIEL
Anatomie pathologique		FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie		CALVET
Clinique ophtalmologique		CALMETTES
Chimie biologique		VALDIGUIE
Médecine légale et du travail		PLANQUES
Histologie et embryologie		BROUSSY
Médecine sociale		BOUNHOURE
Thérapeutique		GADRAT
Pathologie chirurgicale		GRIMOUD
Stomatologie		CADENAT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM.	COULOUMA
Physiologie		BAISSET (M.)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM.	POULHÈS
Histologie		BIMES
Sciences Naturelles		BOUISSET
Bactériologie	Mme	ENJALBERT
Chimie Biologique	MM.	POLONOVSKI
Physique Médicale		AUVERGNAT
Pharmacie		COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique		BLANC
Botanique	Mme	DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.		MM.	RIEUNAU
		Chirurgie		DIEULAFE
				DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie			MM.	DEODATI
Physique Médicale				MARQUÉS
Obstétrique				PONTONNIER
O. R. L.				CLAUX
Urologie				LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM
Chimie pathologique		VALDIGUIÉ
Chimie biologique		DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale		BLANC
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Tuberculose		MOREL
Chirurgie pulmonaire		DAMBRIN (P.)
Parasitologie		LASSERRE
Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Hydrologie et Géologie		ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie médécine		BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie		CAUJOLLE
Hygiène		LAPORTE
Urologie		LHEZ
Ophtalmologie		DEODATI
Neuro-Chirurgie		LAZORTHES
Mycologie		MORQUER
Psychiatrie		GAYRAL
Physiologie		COLOMBIÈS
Secrétaire de la Faculté	M.	ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 7

LES PARALYSIES
d'origine cérébrale et médullaire
dans la méningite tuberculeuse traitée par la Streptomycine

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1951

PAR

Gustave CASSAN

Externe des Hôpitaux, Licencié ès Lettres, Licencié en Droit,
Diplômé d'Etudes Supérieures (Lettres)

MEMBRES DU JURY... MM. TAPIE, *Président*.
SOREL
GÉRAUD
LAPORTE
} *Assesseurs*
POULHÈS, *Suppléant*.

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
R. LION
2, Rue Romiguières, 2
1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TAPIE

Professeur de Clinique Médicale

Officier de la Légion d'Honneur.

Il nous a inspiré ce travail, il nous a guidé dans nos recherches. Pendant de nombreux mois, nous avons recueilli avec respect et admiration son enseignement clinique si clair et si complet.

Sa patiente bonté et son respect pour la personne humaine nous sont un exemple et un enseignement au plus haut prix.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND SOREL,
Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture,

Nous garderons longtemps le souvenir de sa constante sollicitude et de son extrême bienveillance à notre égard. Pour l'honneur qu'il nous fait, en acceptant d'être notre juge, après avoir été notre conseil et le guide le plus sûr, nous voulons lui dire ici notre très respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GERAUD,
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter depuis notre stage à la Clinique Neurologique et, pour les précieux conseils qu'il nous a donnés durant ce travail auquel il s'est beaucoup intéressé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAPORTE,

Pour sa bienveillance et pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer tout au long de notre trop brève carrière hospitalière, nous lui adressons, respectueusement, nos plus vifs remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POULHÈS,

Qui a bien voulu siéger à notre Jury de Thèse.
Remerciements respectueux.

INTRODUCTION

Si l'avènement de la streptomycine marque une étape nouvelle dans l'histoire de la méningite tuberculeuse, ce n'est pas au sens où l'entendent les profanes trop confiants ou prêts à se laisser aveugler par quelques succès partiels; pour nous, médecins, qui savons que nous possédons là une arme pour la première fois efficace contre une maladie jusqu'ici inexorable, et qui avons passé par des alternatives d'espoir et de déception, il nous suffit et il nous plaît de reconnaître, avec le Professeur Mollaret, que la streptomycine a permis de réaliser une maladie nouvelle, « artificielle », dont l'analyse est en cours, devenue pour la première fois d'aiguë chronique, mais dont un avenir de guérison nous apparaît encore à prouver.

Sur ce fond de méningite chronique s'inscrivent des accidents, non pas inconnus aux cliniciens, mais posant de nouveaux et délicats problèmes de thérapeutique, et, partant, de pathogénie, dont on ne sous-estimera pas l'importance.

Notre maître, Monsieur le Professeur Tapie, a bien voulu nous faire l'honneur de nous confier l'étude d'un groupe qui occupe une place de choix parmi les accidents et les complications de la ménin-

gite tuberculeuse : les manifestations paralytiques, à type d'hémiplégie, de monoplégie, de paraplégie d'origine cérébrale ou médullaire.

Nous laisserons volontairement de côté les paralysies oculaires de la musculature extrinsèque qui occupent une place à part, au point qu'on peut les considérer comme un symptôme même de la maladie pour envisager seulement les troubles de la motilité au niveau des membres et des paires crâniennes autres que les oculomoteurs : hémiplégie, monoplégie, paraplégie.

Schématiquement, on peut séparer les accidents paralytiques au cours des méningites tuberculeuses en deux catégories d'après la date de leur apparition : les **paralysies précoces** d'une part, qui feront l'objet de la première partie de ce travail, d'autre part, et elles occuperont le centre de cette étude, les **paralysies tardives** qui feront l'objet d'une deuxième partie.

Les **paralysies précoces** sont connues depuis longtemps des cliniciens; elles apparaissent soit d'emblée, et c'est la forme hémiplégique ou paraplégique des méningites tuberculeuses, soit au début du traitement, le diagnostic de méningite tuberculeuse étant déjà porté et assuré. Si les premières posent des problèmes diagnostiques qu'il est nécessaire aujourd'hui, de résoudre d'urgence, c'est un problème pronostique et thérapeutique que posent les secondes.

Beaucoup plus passionnantes **les paralysies tardives** qui viennent grever l'évolution d'une méningite tuberculeuse qui semblait se stabiliser et s'éteindre peu à peu; paraplégies venant se greffer sur une méningo-encéphalite traitée depuis six mois et prolongée grâce à des prouesses d'observation quotidienne, de thérapeutique ajustée au jour le jour; syndrome de Brown-Sequard, hémiplégies qui vont brusquement emporter un malade qu'on croyait sauvé. Qui dira l'angoisse du clinicien et du thérapeute face à ces retours offensifs de la maladie ? D'ailleurs, s'agit-il

bien d'une complication de la méningite, susceptible de régresser grâce à une thérapeutique plus hardie ? Ou faut-il incriminer cette thérapeutique elle-même, cause de nécrose ou de lents processus fibreux, et modifier la posologie, le mode d'introduction du médicament ? Une collaboration plus étroite du médecin et du neurochirurgien permettra-t-elle de prévenir ces accidents ?

C'est surtout pour essayer de répondre à ces questions qui se posent quotidiennement au lit du malade, que M. le Professeur Tapie a voulu grouper dans une étude d'ensemble les manifestations paralytiques survenues au cours de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine dans son service de clinique médicale. A ce groupe de douze cas de méningites tuberculeuses s'accompagnant de phénomènes paralytiques, viennent s'adjoindre quatre autre cas de même nature traités dans le Service de M. le Professeur Riser, qui a bien voulu nous permettre de les utiliser dans cette étude. Une de ces quatre méningites tuberculeuses a été traitée également dans le service du Professeur agrégé Baudot pour lésions pulmonaires. Nous exprimons, encore une fois, à nos maîtres notre bien vive reconnaissance pour la confiance qu'ils nous ont témoignée et les conseils qu'ils nous ont prodigués.

Reconnaissons-le, « le problème à résoudre, comme l'écrit si judicieusement le Professeur Sedallian, serait de pouvoir superposer à chaque symtôme sa cause lésionnelle exacte pour en trouver la correction ».

Faute de documents suffisants et de pièces anatomiques, nous envisagerons seulement les faits cliniques et nous tâcherons d'éclairer la discussion pathogénique à la faveur des travaux de nos prédécesseurs, grâce aussi à l'appoint que nous apportent les méthodes d'investigation modernes : artériographie cérébrale, ventriculographie cérébrale, constatations faites au cours des interventions neuro-chirurgicales sur les méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine.

Nous avons utilisé pour ce travail les nombreux documents recueillis sous la haute direction de M. le Professeur Tapie, de M. le Professeur Riser, par leurs Assistants, Internes, Externes, Chefs de laboratoire. Nos remerciements s'adressent tout particulièrement à M. le Docteur Monnier, qui, doté d'une vaste culture médicale et connaissant parfaitement l'histoire et l'évolution de chaque méningite tuberculeuse de la Clinique médicale du Professeur Tapie, nous a été d'un précieux secours pour l'élaboration de ce travail, ainsi qu'à nos amis le Docteur Voisin et le Docteur Carrière, qui nous ont communiqué leurs documents et leurs travaux sur la méningite tuberculeuse.

PREMIÈRE PARTIE

Les Paralysies précoces

Elles revêtent deux aspects et posent des problèmes différents, suivant qu'elles constituent le début apparent de la maladie ou, qu'au contraire, elles accompagnent une méningite tuberculeuse déclarée, traitée ou non depuis quelques jours. Mais l'une et l'autre forme s'opposent essentiellement aux paralysies tardives, survenant après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'évolution de l'affection bacillaire qui, d'aiguë devenue chronique, a modifié, par l'effet d'une nouvelle médication, et son allure clinique et son substratum anatomique.

CHAPITRE PREMIER

L'HEMIPLEGIE PRECOCE DANS LA MENINGITE TUBERCULEUSE

Généralités et historique

En parcourant la littérature médicale et les nombreux travaux, certains déjà anciens, portant sur les paralysies de la méningite tuberculeuse, on est dès l'abord frappé par la disproportion qui existe entre la richesse de documents concernant l'étude de l'hémiplégie et la pénurie des observations de paraplégie dans cette même affection.

De Martel, cité par Rimbaud, fait remarquer avec raison que l'encéphale est constitué par de larges zones traversées par deux grandes voies : la voie pyramidale et la voie optique... Ce sont les « voies parlantes » dont l'interruption se manifeste par des signes très nets que l'on doit savoir interpréter. La pathologie des méningites et en particulier de la méningite tuberculeuse nous en donne la preuve : fréquence et importance des troubles et des paralysies oculaires, fréquence des hémiplégies.

C'est Robert Whytt qui, en 1768, relata la première observation d'hémiplégie au cours de la méningite tuberculeuse. Après lui, de nombreux auteurs, parmi lesquels il faut citer Rilliet et Barthez, Martinet en 1818, Guersant en 1827 et surtout Valleix en 1838, enfin Rendu dans sa thèse (1873), firent avancer la question, mais s'attachèrent à décrire surtout les paralysies terminales de la maladie tuberculeuse. A la suite des travaux de Chantemesse (1884), la forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse prend droit de cité, en particulier l'hémiplégie précoce, qui, pour cet auteur, est le plus souvent liée à la méningite en plaques, très fréquente chez l'adulte. Enfin, c'est Panitch dans sa thèse de 1902 qui s'attache à l'étude plus particulière de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse.

En somme, ce lent travail de classification qui avait porté sur de nombreuses décades, amenait à distinguer les hémiplégies précédant ou annonçant la méningite tuberculeuse, appelées formes hémiplégiques des méningites tuberculeuses d'une part, et, d'autre part, les hémiplégies survenant au cours de la méningite déclarée.

A) La forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse.

Nous devons à Panitch un travail bien documenté qui réunit 27 observations dont 6 personnelles d'hémiplégies précoces dans la méningite tuberculeuse. Après lui de nombreux auteurs ont relaté des faits cliniques du même genre.

Depuis l'ère streptomycinothérapique, on relève dans la littérature médicale de moins nombreux exemples, semble-t-il, de cette forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse. Il importe cependant de bien connaître l'existence de cette forme atypique à cause

du préjudice irréparable qu'une erreur ou une hésitation exagérément prolongée entraînerait.

Avant d'entreprendre l'étude détaillée de la fréquence, des caractères, de l'évolution de cette méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, qu'il nous soit permis pour bien la définir de citer la belle observation de Pauly si représentative du type que nous étudions :

OBSERVATION N° 1

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, originaire de la Creuse, mais habitant Lyon depuis huit ans, et servant comme bonne dans un café, où elle était surmenée. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels, relativement à la tuberculose.

Elle a commencé à se plaindre de céphalées dans le milieu du mois d'avril et, phénomène sur lequel nous désirons attirer l'attention, elle a eu dès cette époque de la paralysie du bras et de la jambe droite. Cette paralysie était complète, elle survenait brusquement, sans ictus, il y avait seulement du bredouillement de la parole; la malade alors s'asseyait, puis tout cela passait au bout de vingt minutes à une demi-heure et elle pouvait continuer son travail. Ces phénomènes paralytiques se sont reproduits à plusieurs reprises et plusieurs jours de suite.

Dans le commencement du mois de mai, la céphalalgie est devenue très violente, les vomissements ont apparu, elle a dû garder le lit, et le diagnostic de méningite tuberculeuse a dès lors été posé par le médecin qui fut appelé et qui l'envoya à l'hôpital.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes qu'elle présenta par la suite et qui furent ceux d'une méningite tuberculeuse ordinaire : signe de Kernig très net, paralysie du moteur oculaire externe droit, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; ce dernier coulait goutte à goutte pendant la ponction. Disons seulement que nous n'avons pas observé d'hémiplégie pendant son séjour à l'hôpital, mais il y avait à droite un réflexe plantaire en extension, tandis qu'à gauche, le réflexe se faisait normalement en flexion.

La malade entra rapidement dans le coma, et mourut le 13 mai.

La température avait oscillé entre 38 et 39 pendant les quelques jours que nous l'avons observée.

A l'autopsie : méninges congestionnées, mais pas d'exsudats, pas d'hydropisie ventriculaire, c'était plutôt une méningite plastique avec adhérence des méninges à la substance cérébrale. Il y avait de nombreuses granulations tuberculeuses le long de la sylvienne à la base, surtout très abondants à gauche. Du même côté, une fois les méninges enlevées on vit dans la zone rolandique une douzaine de petits tubercules siégeant dans l'écorce elle-même; ils étaient gros comme des têtes d'épingles en verre, et à la coupe caséifiés. Ils étaient surtout nombreux sur le pied de la pariétale ascendante, d'autres plus disséminés siégeaient en avant du pli courbe et d'autres dans la frontale ascendante et le lobule paracentral. Il n'y en avait pas du côté droit.

Nous voulons seulement insister sur le début de cette méningite tuberculeuse par une hémiplégie passagère et à répétition. Depuis le travail de M. Chantemesse, on connait bien la forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse de l'adulte, mais les cas où l'hémiplégie s'est de Panitch 1902) et ceux où l'hémiplégie a eu cette allure intermittente encore bien plus rares.

* * *

La **fréquence** de ces hémiplégies précoces est difficile à établir, car les travaux des auteurs, mentionnant au passage les paralysies au cours de la méningite tuberculeuse, nous paraissent insuffisamment précis sur la date d'apparition, les caractères, l'évolution de ces accidents.

Souvent, lorsque le malade est admis au centre de streptomycinothérapie, le début clinique de la méningite remonte à plusieurs jours, mais, soit que la famille ait attendu pour consulter, soit que le médecin ait temporisé devant une forme atypique ou incomplète, des jours précieux ont été perdus et, la paralysie se déclarant après ce délai, ne peut plus être considérée comme une paralysie précoce ou primitive.

Parmi les 53 observations de méningite tuberculeuse atypique rapportées par Chantemesse dans sa thèse, nous relevons 15 cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique; tantôt ce sont des hémiplégies isolées, primitives (10 cas) précédant l'apparition de la méningite tuberculeuse de quelques jours ou même de quelques semaines (3 mois dans l'observation 31e), tantôt l'hémiplégie apparaît en même temps que se déclenche le syndrome méningé ou bien incluse dans un ensemble de symptômes parmi lesquels il faut donner la première place, par sa fréquence et son importance, au coma (5 cas); enfin, tantôt on a déjà la notion de tuberculose (7 fois sur 15), tantôt l'hémiplégie éclate brusquement (8 fois) en pleine santé apparente.

Si nous reprenons une à une les 27 observations de Panitch d'hémiplégie précoce, nous ne pouvons retenir que 21 cas de méningites tuberculeuses à forme hémiplégique, se décomposant en 8 cas où l'hémiplégie ou la monoplégie isolée précède la méningoencéphalite, 13 cas où elle est accompagnée d'autres symptômes et où il s'agit le plus habituellement d'ictus apoplectique avec coma et hémiplégie.

Sur les 50 méningites tuberculeuses étudiées par Morin (op. cit.), dont 11 hémiplégies ou monoplégies, trois de celles-ci seulement peuvent être homologuées comme hémiplégies primitives; dans les autres cas, il est établi que le syndrome méningé était apparu depuis plusieurs jours.

Smith, Vollum et Cairns ont observé fréquemment des formes de méningite tuberculeuse atypique : sur 18 observations relatées, nous avons compté 7 hémiplégies précoces, survenues avant la mise en œuvre du traitement mycothérapique.

Nous ne relevons que deux cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique sur les 84 méningoencéphalites bacillaires traitées dans le service de M. le Professeur Tapie : Dans les deux cas, il s'agissait

de tuberculeux connus, déjà en traitement mycothérapique, l'un pour une tuberculose pulmonaire, l'autre pour une laryngite tuberculeuse avec miliaire pulmonaire et hypertrophie tuberculeuse du cæcum.

Les **caractères** de cette hémiplégie précoce, sont variables à l'extrême. « hémiplégie à début apoplectique ou non, hémiplégie d'emblée totale ou extensive, hémiplégie d'emblée complète ou progressive, tels sont les aspects que peut revêtir l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse », écrit Panitch.

★ ★ ★

L'époque d'apparition des paralysies n'est pas fixe. La malade de Pauly avait présenté son hémiplégie 15 jours avant l'apparition du syndrome méningé; un malade de Chantemesse, trois semaines avant (observation N° 25), un autre, trois mois avant (?). Ordinairement, l'hémiplégie s'installe à la faveur d'un coma et précède seulement de quelques heures la céphalalgie, les vomissements, la poussée thermique ainsi que les contractures qui vont permettre de la rattacher rapidement à sa vraie cause.

Il est intéressant de connaître les multiples **modes de début** de la paralysie. Parfois l'hémiplégie s'installe lentement, sourdement, sans bruit, sans perte de connaissance, précédée ou non de vertiges, de céphalées, de fourmillements ou de crampes dans le membre qui va se trouver paralysé. C'est d'abord une certaine lourdeur de la jambe, une certaine hésitation dans les mouvements du membre inférieur ou du membre supérieur, de la maladresse. Puis la marche devient impossible, le bras refuse tout service, le malade se couche. La face, si elle doit être touchée, se prend soit dès le début, soit plus tard. C'est une forme qui n'est pas sans rappeler le ramollissement cérébral et sans grandement embarrasser le médecin. Panitch signale 8 fois ce mode de début sur 27 observations d'hémiplégie précoce. En voici des exemples :

OBSERVATION N° 2 (Chantemesse Thèse. Obs. N° 4).

Méningite tuberculeuse. Début subit par engourdissement, fourmillement et crampe dans un côté du corps. La céphalalgie ne survient que 14 jours après. Syndrome méningé complet. Mort dans le coma le 10 avril.

D... est entré à l'hpital de Metz le 17 mars 1847. Le 13 mars, il a ressenti subitement un peu d'engourdissement avec fourmillement et crampes dans tout le bras droit et dans le mollet du même côté. Il s'aperçut en même temps que les membres inférieur et supérieur de ce côté étaient plus faibles, moins adroits que ceux du côté opposé. La main ne le servait qu'imparfaitement et la jambe ne pouvait plus le soutenir; ces symptômes, d'abord peu marqués et intermittents, devinrent bientôt continus et assez intenses pour que la marche fut difficile sans être toutefois douloureuse...

***

OBSERVATION N° 3 (Panitch, obs. N° 25).

Jeanne L..., 42 ans, entrée le 12 décembre pour une hémiplégie droite, salle Sainte-Jeanne, N° 8.

La malade ne peut articuler un mot, elle comprend pourtant tout ce qu'on lui dit. Elle est aphasique. L'hémiplégie est survenue brusquement la veille, en pleine santé apparente. Sans perte de connaissance. Petit à petit, l'aphasie comme l'hémiplégie se sont complétées. Actuellement, face, membre supérieur et inférieur sont paralysés, mais à un degré moindre pour la jambe que pour le bras. Mort, le 19 décembre : à l'autopsie, méningite tuberculeuse typique.

***

OBSERVATION N° 4 (Chantemesse. Thèse. Obs. N° 27)

L..., pâtissier, 22 ans, entre dans le service de M. Gombault à l'Hôpital Tenon le 31 juillet 1882. Tuberculeux pulmonaire avéré. Le 12 août, on nous raconte que le malade a été pris pendant la nuit d'une paralysie du côté droit; cette paralysie est venue sans perte de connaissance; le malade a senti d'abord une faiblesse dans la jambe, puis dans le bras; en quelques minutes il s'est aperçu qu'il était paralysé de tout le côté droit. Cette paralysie n'est pas complète, il existe quelques mouvements peu étendus il est vrai, plus marqués aux

membres supérieurs... Le soir, les mouvements du côté droit sont plus libres.

Le 13 août, la motilité est encore améliorée; le malade peut porter le bras à la bouche.

Le soir, l'hémiplégie est complète.

Le 14 août, au moment de la visite du matin, en examinant le malade, nous voyons d'abord les zygomatiques du côté droit se contracter à intervalles assez espacés. Bientôt les contractions se rapprochent, gagnent tous les muscles de la face, et même l'orbiculaire. Cette attaque dure environ une minute et demie; elle n'est pas accompagnée de perte de connaissance...

Le 17 août, la paralysie reste complète... Mort le 27 août. A l'autopsie : tuberculose polyviscérale, plaque de méningite tuberculeuse exactement limitée aux circonvolutions motrices.

❦

A côté de ces formes à début lent, le début brusque apoplectiforme avec perte de connaissance semble fréquent au début de la méningite tuberculeuse de l'adulte, ainsi que l'écrit M. le Professeur Tapie (op. cité [1] : « Ces méningites **à début brutal et à forme d'emblée comateuse** ne sont pas rares chez l'adulte. Le prologue par lequel va s'ouvrir chez l'enfant le drame en 3 actes que représente la méningite tuberculeuse classique fait souvent défaut à un âge plus avancé. On la voit alors aussi bien se manifester brusquement par une torpeur subite, par un délire calme ou traversé d'hallucinations, par une crise d'épilepsie, partielle ou généralisée, par une hémiplégie ou une monoplégie; elle peut même, ainsi que l'enseignait Brouardel, être une cause de mort subite ».

Le rapprochement avec l'hémiplégie au cours de l'hémorragie cérébrale ou de l'embolie vient immédiatement à l'esprit. Panitch signale 15 fois ce mode de début sur 27.

OBSERVATION N° 5 (Chantemesse. Thèse. Obs. N° 5)

La nommée C..., âgée de 28 ans, entre à l'hôpital le 4 février 1876. Cette femme qui a toujours joui, jusqu'à présent, d'une excellente santé, raconte que sa maladie commença le 5 janvier de la manière suivante : elle ressentit en se levant des fourmillements et des petites secousses convulsives dans le bras gauche, puis des fourmillements dans le membre inférieur gauche, et au bout de quelques secondes perdit connaissance. Son mari lui dit qu'elle resta longtemps sans mouvements, l'écume à la bouche... Le lendemain, elle ressentit de nouveau les mêmes phénomènes dans les membres du côté gauche; puis elle constata une diminution de force, surtout dans le membre supérieur, paralysie qui alla croissant jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A cette époque, on constata les phénomènes suivants: paralysie assez prononcée du membre supérieur, avec légère contracture et flexion du coude; paralysie moins marquée du membre inférieur, qui ne rend pas encore la marche impossible; déviation très légère de la face du côté droit, avec déviation de la pointe de la langue à droite...

Aggravation de l'hémiplégie. Mort dans un dernier ictus. A l'autopsie : tuberculose pleurale. Méningite tuberculeuse : place de méningite tuberculeuse dans la région psychomotrice.

***

OBSERVATION N° 6 (Panitch N° 22)

A..., 42 ans, salle Saint-Christophe, service de M. le Professeur Dieulafoy.

Entre le 24 mai à 9 heures du matin dans un état comateux. La face ne paraît pas paralysée, mais les membres droits et particulièrement le supérieur retombent inertes sur le plan du lit dès qu'on les soulève.

Température voisine de 40°. Pouls rapide, 112. Urines non examinées.

Les amis du malade racontent qu'il a été pris à 5 heures de l'après-midi, la veille, soit le 23 mai; il était tombé tout à coup et s'était trouvé subitement paralysé du côté droit. Rien ne pouvait faire prévoir un tel accident, car le malade ne présentait aucun symptôme de

méningite les jours précédents, il continuait son travail.

La nuit du 25 au 26 se passa bien, mais la température était de 41°, l'hémiplégie persistait, complète, totale. Le coma était à peu près absolu.

Au matin, vers 10 heures, le malade est pris de mouvements toniques puis cloniques du côté droit, c'est-à-dire du côté de la paralysie. Ces convulsions se généralisent au côté opposé. Les yeux sont déviés en haut et à gauche, l'écume, un peu sanguinolente, apparaît à la bouche. L'accès dure à peine une minute et demie, la terminaison en est annoncée par l'émission, en deux ou trois saccades. d'une urine jaune clair dans laquelle on trouve une assez grande quantité d'albumine, et le malade meurt presque aussitôt.

Autopsie : méningite tuberculeuse diffuse, avec placard plus confluent au niveau des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes du côté gauche et piqueté hémorragique dans l'écorce sous-jacente.

A la lecture des observations d'hémiplégie précoce, on a pu remarquer que la paralysie est souvent précédée ou accompagnée de phénomènes convulsifs, soit crise épileptique généralisée, soit plus spécialement encore comme dans les observations que nous allons rapporter, crises bravais-jacksoniennes au niveau du membre frappé de paralysie. Ces symptômes « irritatifs » ont une grande valeur localisatrice et donnent des indications précieuses lorsqu'est décidée une intervention neuro-chirurgicale.

***

OBERVATION N° 7 (Carrière obs. N° 5)

M... Christiane. 7 ans, est hospitalisée au centre de streptomycinothérapie le 20 décembre 1947 sur les conseils du Professeur Tapie, pour une laryngite tuberculeuse.

Laryngite tuberculeuse, ulcéro-infiltrante avec adénopathie cervicale traitée et améliorée par trois cures successives de streptomycine s'échelonnant du 20 décembre 1947 au mois de mars 1949. Apparition d'une miliaire pulmonaire qui regresse de façon incomplète. Juillet 1949, reprise évolutive de tous les phénomènes laryngés.

pulmonaires, tandis qu'on diagnostique une tuberculose hypertrophique du cæcum traitée par streptomycine associée au para-aminosalicylique.

Le 2 novembre, à 23 heures, survient brutalement, sans signes précurseurs, une perte de conscience, avec crises comitiales, d'abord généralisées, puis localisées aux membres supérieurs, surtout marquées au membre supérieur droit, en même temps qu'apparaît un nystagmus spontané et du trismus. Le pouls très accéléré est à 180. La jeune malade est aussitôt placée en position tête basse, tandis que l'on pratique une injection intraveineuse de sérum hypertonique et que l'on administre des tonicardiaques toutes les demi-heures. De nouveau, à 24 heures, des mouvements cloniques du membre supérieur droit se produisent.

Dès le lendemain, elle redevient consciente, répond aux questions, mais reste à demi somnolente. C'est alors qu'on remarque une monoplégie brachiale droite Les vomissements apparaissent en fusée, sans efforts.

La céphalalgie ne fera son apparition que deux jours plus tard. La ponction de contrôle retardée à cause de l'état de l'enfant, retire un liquide perturbé qui vient confirmer la participation méningée en montrant un taux de chlorures à 6,70; 0,65 d'albumine et 1,2 cellule. On associe dès ce moment au traitement général le traitement local suivant la technique habituelle du service. L'examen du fond de l'œil montre une papille congestionnée à bords un peu flous et à prédominance droite. Cependant l'état général reste stationnaire, sans amélioration, tandis qu'au niveau du liquide céphalo-rachidien, les chlorures ne cessent de baisser.

A partir du 18 novembre, se manifeste une légère surdité, surtout marquée à gauche, cependant que reprennent progressivement les signes encéphalitiques et cet état ne fera que s'aggraver jusqu'au 26 novembre, date du décès.

En résumé, méningite tuberculeuse terminale chez une fillette en cours de traitement mycothérapique. Début de la méningite par crises convulsives d'abord généralisées, puis localisées au membre supérieur droit, frappé ensuite de paralysie. Le syndrome « irritatif » et déficitaire précède de quelques heures seulement le début clinique de la méningite.

Autre observation personnelle, paraissant calquée sur la précédente. (OBSERVATION N° 8) :

C.. Michel, 26 ans, admis le 15 juillet 1949 dans le service du Professeur agrégé Baudot, est traité par la streptomycine pour une tuberculose pulmonaire post-pleurétique prédominant au lobe inférieur gauche.

Brusquement, le 20 juillet 1949, à 6 heures du matin, le malade présente un crise comitiale jacksonienne du bras gauche, secondairement généralisée.

C'est la première fois que ce jeune homme accuse de telles crises convulsives.

Reprise des phénomènes à 22 heures. Puis tout semble redevenu normal.

Le surlendemain un examen neurologique complet est pratiqué et révèle :

1) Un léger déficit pyramidal gauche portant sur le membre inférieur et sur le membre supérieur;

2) Fond d'œil flou du champ nasal.

Le 26 juillet, une crise comitiale généralisée se produit à nouveau et conduit à pratiquer le 27 une ponction sous-occipitale qui retire un liquide clair, légèrement hypertendu contenant : albumine, 0,45; 96 cellules; chlorure : 6,20, pas de bacilles de Koch à l'examen direct. Un traitement local intra-rachidien est entrepris conjointement au traitement général et le malade est passé en neurologie le 27 août 1949 pour examens spécialisés.

En résumé, épilepsie bravais-jacksonienne à répétition, avec syndrome déficitaire du même côté chez un tuberculeux pulmonaire traité par la streptomycine, accidents irritatifs et déficitaires marquant le début d'une méningite tuberculeuse.

⁂

L'observation suivante, tirée de la thèse de Chantemesse, est en tous points semblable à la précédente et, de plus, nous apporte la relation nécropsique.

OBSERVATION N° 9 (CHANTEMESSE N° 3-).

Résumé : plaque de méningite localisée au voisinage du lobule paracentral.

Dans le cours d'une tuberculose pulmonaire, engourdissement subit du membre inférieur. Dans le mois qui suit, quatre attaques d'épilepsie partielle; l'hémiplégie

se complète, pas de troubles de la sensibilité. Fièvre. Deux jours avant la mort, légère céphalalgie, agitation, dyspnée intense, rapidité du pouls. Pas d'autres phénomènes cérébraux.

C.... âgée de 35 ans, entrée le 8 mars dans le service de M. Charcot. Pas d'antécédents héréditaires connus.

L'affection a débuté, il y a trois mois, par un engourdissement de la jambe gauche, qui n'entrave pas complètement la marche, mais rendit nécessaire l'usage d'une canne.

Quinze jours après ce début survint inopinément une attaque convulsive qui a bien certainement revêtu les caractères d'un accès d'épilepsie partielle : la jambe, le membre supérieur et les muscles de la face du côté gauche ont été agités par les convulsions. La tête était déviée à gauche. Il n'y a eu aucun mouvement spasmodique à droite. A la suite de cette première attaque persiste un engourdissement avec parésie du membre inférieur gauche, sans aucun trouble paralytique du membre supérieur du même côté.

Huit jours après, deuxième attaque ayant les mêmes caractères que la première. Quatre jours après, troisième attaque identique aux précédentes, mais à la suite de laquelle le bras gauche resta paralysé.

Le membre supérieur est uniformément atteint.

Etat actuel, 9 mars : Il existe une paralysie flaccide du membre supérieur et du membre inférieur gauche.

Au membre inférieur, la paralysie est absolue.

La sensibilité est intacte.

Les réflexes tendineux sont nuls des deux côté. Outre les symptômes nerveux qui précèdent, on constate que la malade est pâle, émaciée, qu'elle a de la fièvre : température 39°5.

L'auscultation révèle des lésions pulmonaires.

On porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec tuberculose méningée. Et, se fondant sur la localisation de la paralysie, M. Charcot, ajoute tuberculose méningée localisée au niveau du lobule paracentral.

11 mars : même état de la motilité et de la sensibilité. Les réflexes tendineux absents deux jours auparavant ont reparu au coude, à gauche, où il sont plus forts qu'à droite.

12 mars : même état que la veille.

13 mars : Légère céphalalgie sans localisation précise. Dyspnée intense, pouls 120.

La paralysie motrice est toujours absolue.

Le membre supérieur est inerte. Cependant la malade exécute quelques mouvement peu étendus d'adduction, d'abduction et de flexion de la main sur l'avant-bras. L'extension est impossible. Les muscles de ce membre supérieur surtout ceux du bras sont flasques et comme légèrement atrophiés. La sensibilité est toujours intacte. Mort le 14 mars.

Autopsie : les poumons sont le siège de lésions tuberculeuses aux divers degrés de leur développement.

Encéphale : au niveau du lobule paracentral, du côté droit, sur la face interne de l'hémisphère et à la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, dans une très faible étendue, la pie-mère saine sur les autres points est adhérente. Elle est épaisse, jaunâtre, manifestement infiltrée par de petites agglomérations tuberculeuses baignées elles-mêmes dans un peu de pus. Lorsqu'on cherche à la détacher, on constate qu'elle adhère fortement à la substance cérébrale qui se laisse désagréger. Une coupe transversale (coupe pédiculo-frontale) montre que l'infiltration tuberculeuse pénètre profondément la substance grise et un peu la substance blanche au niveau du lobule para-central qui est, pour ainsi dire, réduit à l'état de masse tuberculeuse.

Il est très remarquable qu'en dehors des lésions très prononcées dont nous venons de parler, la pie-mère et le tissu cérébral sont sains. Les lésions sont parfaitement circonscrites au niveau du lobule paracentral et de la partie la plus élevée des frontale et pariétale ascendantes.

***

Quant à son **intensité** et son **étendue,** l'hémiplégie est le plus souvent totale, c'est-à-dire qu'elle prend le membre supérieur, la face, le membre inférieur, mais atteignant un membre plus que l'autre, donc, en général, incomplète.

En règle, c'est une hémiplégie extensive qui prend successivement le membre supérieur, la face, le membre inférieur comme on peut l'observer dans l'hémiplégie due à une thrombose cérébrale. De plus, c'est une hémiplégie progressive.

Pour terminer, il nous faut étudier les variations dans le temps de ces phénomènes paralytiques, qui souvent ne sont pas stables, définitifs, mais fugaces, durant à peine quelques heures, apparaissant et disparaissant brusquement, comme dans une de nos observations rapportée plus haut.

En résumé, il n'existe pas un type de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, mais toute une gamme. Ce qu'il nous faut retenir, c'est que l'hémiplégie est le plus souvent ici de type **cortical,** presque toujours extensive et progressive, incomplète. Et de fait, c'est à une lésion corticale bien souvent, qu'est due l'hémiplégie ou la monoplégie. On peut cependant rencontrer toutes les variétés d'hémiplégie suivant l'étage de la lésion le long du tronc cérébro-spinal.

B) L'Hémiplégie précoce au cours de la méningite tuberculeuse.

Nous avons déjà précisé, au début de ce chapitre, dans quel sens nous entendons parler d'hémiplégie précoce au cours de la méningite tuberculeuse traitée. Elle ne constitue pas une forme clinique bien définie mais plutôt une complication de la méningite tuberculeuse, un symtôme qui a sa place au cours de la troisième phase de la maladie, phase dite paralytique ou de dépression, succédant à la période d'oscillations des anciens auteurs.

Dans certains cas, elle voudrait en imposer pour une forme de début de la méningite : l'analyse serrée des symptômes, l'interrogatoire retrouvent une céphalalgie, des vomissements, des troubles caractériels qui remontent à plusieurs jours ou plusieurs semaines; tantôt elle aparaît dès les premiers jours, tantôt elle précède de peu la mort.

Il nous faut cependant répondre à une question qui vient immédiatement à l'esprit : à partir de quel mo-

ment l'hémiplégie survenant au cours d'une méningite tuberculeuse traitée n'était-elle plus considérée comme précoce, quelle est la limite approximative en deçà de laquelle l'hémiplégie est encore précoce, au delà tardive ?

La réponse nous vient de l'anatomo-pathologiste qui travaille sur des données objectives. Doniach a publié une étude sur les modifications des vaisseaux méningés dans la méningite tuberculeuse aiguë et chronique, étude basée sur :

20 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine;

26 cas non traités.

Parmi les 20 cas traités et vérifiés anatomiquement post-mortem :

— 9 sont morts dans l'espace de quatre semaines parfois très vite;

— 11 ont survécu entre 10 et 54 semaines.

Les 9 cas décédés dans l'espace de quatre semaines présentaient des lésions comparables aux cas non traités.

Chez les onze autres, les lésions vasculaires étaient différentes de celles observées dans les cas non traités.

Il semble donc qu'il faille un certain délai à l'organisme pour réagir suivant un mode particulier, et ce, grâce au secours du traitement. D'ailleurs, le commentaire de l'auteur le laisse supposer : « On ne trouve aucune preuve pour émettre l'hypothèse que la streptomycine ait eu un effet direct sur les vaisseaux. Les différences s'expliquent toutes par le fait que la vie a été prolongée. Ces modifications (dans les cas traités) furent aussi observées dans une certaine mesure dans les cas non traités et auraient presque certainement été trouvées dans les rares cas de méningite tuberculeuse chronique avec une longue survie spontanée.

Nous citerons à titre d'exemple l'observation suivante :

OBSERVATION N° 10.
(Thèse CARRIÈRE, obs. 37, page 61).

L... Marcel, 70 ans, méningite apparaissant deux ans après une hémoptysie révélatrice d'une tuberculose pulmonaire à forme cavitaire, à prédominance droite avec expectoration bacillifère, traitée et stabilisée médicalement.

Méningite terminale ayant débuté le 30 avril 1948, traitée au Centre de Streptomycinothérapie à partir du 15 mai.

Le 21 mai, s'installe une hémiplégie gauche accompagnée d'une hémiparésie faciale du côté droit. En outre, ce même jour apparaissent une atteinte du facial droit, du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse droits, ainsi qu'un hoquet tenace. Aggravation. Mort le 4 juin.

En résumé, hémiplégie alterne au cours de la phase classique de paralysie d'une méningite tuberculeuse terminale non influencée par la streptomycine.

On comprend fort bien qu'ici l'hémiplégie de type cortical ne soit pas la règle et que l'on puisse rencontrer beaucoup plus fréquemment que dans les formes précédentes toutes les variétés d'hémiplégie. Comme ici : hémiplégie alterne, syndrome de Foville protubérantiel inférieur, avec atteinte bulbaire (IX, XII).

C) Le problème diagnostique.

On conçoit que la diversité de toutes ces formes cliniques rende le diagnostic de la méningite tuberculeuse difficile chez l'adulte.

Lorsque la paralysie survient chez un sujet connu comme tuberculeux, il sera relativement facile de rapporter l'accident paralytique à sa véritable cause, car dans ce cas on cherche à dépister au moindre signe suspect la localisation la plus redoutable de la bacillose, et on n'hésite pas à tout mettre en œuvre pour faire la preuve de la maladie; encore qu'il soit

permis à un tuberculeux comme à tout autre de faire une méningite syphilitique ou un ramollissement cérébral. Si, comme ce fut le cas pour nos deux hémiplégies précoces, ces sujets étaient déjà hospitalisés, le diagnostic en est singulièrement facilité. « On se méfiera cependant du syllogisme trop commode — post-hoc, ergo propter hoc — nous prévient Roger, et on procédera par élimination ». La méningite tuberculeuse peut d'ailleurs n'être pas seule en cause et nous verrons ultérieurement au chapitre réservé à la pathogénie de ces accidents, que leurs mécanismes sont variés : plaque de méningite, abcès tuberculeux intra-parenchymateux, tuberculome cérébro méningé...

Que la notion de bacillose antérieure vienne à manquer, que l'hémiplégie ou la monoplégie apparaissent comme primitives, voilà toute la pathologie cérébrale mise en cause : 1° accidents vasculaires en premier (ramollissement, hémorragie, embolie, sclérose vasculaire, sont tour à tour envisagés selon l'âge du sujet et le terrain rencontré) ; 2° Syphilis : le chapitre des accidents paralytiques et des lésions en foyer précoces n'a-t-il pas été intitulé, à juste titre, dans la thèse de Mme A. Jousset « les débuts syphiliformes de la Méningite tuberculeuse » ? La sérologie sanguine et surtout la réaction de Bordet-Wasserman pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien aideront à juger la question ; 3° abcès du cerveau à germes banaux, tumeurs cérébrales.

Deux éventualités peuvent se présenter en clinique :

1) Un examen minutieux et complet met sur la voie d'un syndrome méningé : céphalée discrète, quelques vomissements inexpliqués, une irrégularité du pouls, des troubles caractériels récemment apparus. Le cliché radiologique va renforcer l'opinion du clinicien qui cherchera alors à étayer son diagnostic sur l'examen du fond de l'œil et sur la ponction sous-

arachnoïdienne qui, en montrant les perturbations liquidiennes et surtout le bacille de Koch, lève les doutes.

2) Parfois, les signes méningés sont absents (ce qui plaiderait d'ailleurs en faveur de l'antériorité des lésions encéphaliques par rapport aux lésions méningées. Théorie de Rich et Mac Cordok). La clinique ne suffit plus alors et l'on doit faire appel à tous les modes d'investigation : ventriculographie, artériographie intracarotidienne, ophtalmoscopie, radiographie pulmonaire, sérologie, etc...

Mais, nous l'avons déjà fait observer, le plus souvent, le syndrome en foyer est inclus dans un ensemble qui rappelle de très près le syndrome d'hypertension crânienne, épilepsie bravais-jacksonienne, flou ou œdème papillaire, obnubilation, coma, tous signes qui orientent vers le diagnostic de néoformation cérébrale et risquent de ce fait, de détourner le médecin de l'exploration capitale qui allait lui donner la clef du diagnostic, la rachicentèse. Or, la pratique journalière, même dans ces cas pseudo-tumoraux, « paraît autoriser, ainsi que l'écrit notre ami Carrière dans sa thèse, une ponction sous-occipitale prudente sur le malade couché, suivie à la moindre alerte de la mise en position tête basse et de l'injection de sérum hypertonique glucosé à haute dose ».

Pour lever les doutes, et éliminer tout soupçon de néoformation intra-crânienne, même chez un tuberculeux avéré, une exploration ventriculaire s'impose. « L'appoint que cette méthode apporte au diagnostic précoce, écrit Exbrayat, dans les cas particuliers envisagés ici (syndromes neurologiques en foyer) est considérable. »

— Elle élimine l'hypothèse de néoformation crânienne. Elle permet quelquefois de faire rapidement la preuve bactériologique de la méningite, alors que le liquide lombaire ne renferme que très peu ou pas de bacilles de Koch.

— En retirant parfois de minces fragments de tissu méningé, le trocart de ponction rend possible un étalement sur lames, dont Russel et Cairns (1937) ont établi l'intérêt diagnostique.

Une autre méthode, par sa simplicité et ses avantages reconnus, mérite une mention spéciale; c'est l'artériographie cérébrale, qui pourra être envisagée comme prélude à la ventriculographie. Nous l'avons utilisée chez un de nos hémiplégiques déjà cité (observation N°8).

OBSERVATION N° 8 (*suite*) : Une artériographie carotidienne pratiquée le 7 septembre 1949 montre une image normale à gauche, à droite le groupe cérébral antérieur est amputé ou refoulé vers l'arrière. Le malade est alors passé en neurochirurgie le 13 septembre pour ventriculographie dont voici le protocole (Professeur Lazorthes) : « Aspect de la dure-mère et du cerveau : normal, plutôt hypotendu. Ponction facile des deux côtés, injection de 20 centicubes d'air de chaque côté. La capacité paraît augmentée, les ventricules communiquent. Accidents : néant. Conclusion négative.

Une nouvelle artériographie le 19 octobre 1949 montre une image identique aux précédentes.

D) Les problèmes pronostiques.

Ils peuvent se résumer en deux propositions :

1° Quel est le devenir de la paralysie ?

2° Ces paralysies, hémiplégies ou monoplégies précoces, survenant au début de la méningite tuberculeuse, permettent-elles de préjuger de l'avenir du méningitique, autrement dit, ont-elles par elles-mêmes une valeur pronostique ?

Il va sans dire que le sort du malade est avant tout lié à l'évolution de la méningite tuberculeuse, l'hémiplégie étant en quelque sorte un épiphénomène, mais il n'est pas sans intérêt de savoir qu' « aucun des sú-

Fig. 1. — **Artériographie cérébrale gauche de profil.**
(Obs. nº 8, p. 34), cf. erratum p. 122.

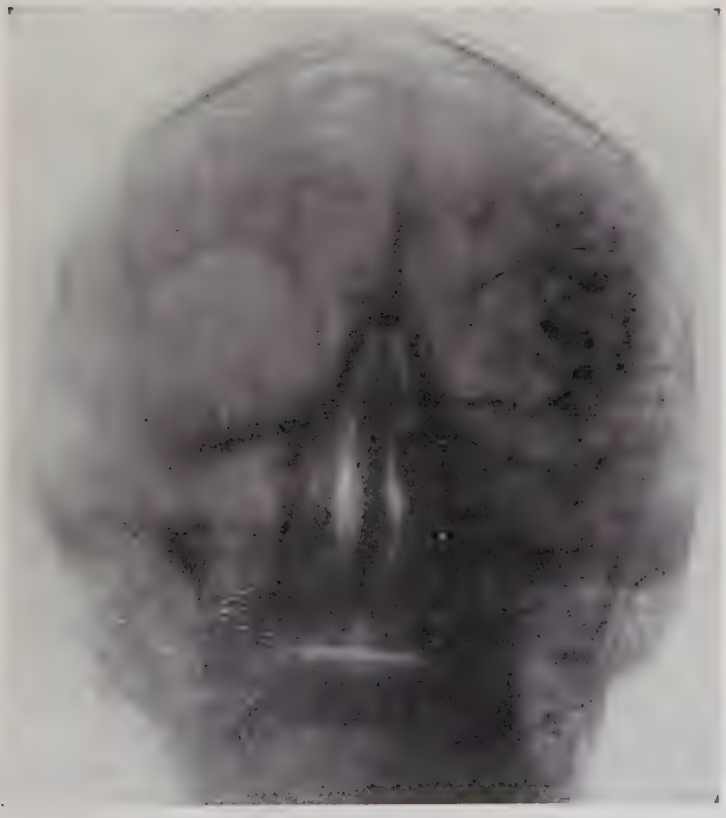

Fig. 2. — **Artériographie cérébrale gauche de face.**
(Obs. nº 8, p. 34), cf. erratum p. 122.

jets considérés comme guéris ne garde la moindre séquelle neurologique ou psychique... Tout malade qui présente un trouble neurologique ou psychique sans tendance à la régression, est vouée à la rechute et rechute grave, probablemnt mortelle, ceci même si l'état général paraît excellent et le liquide céphalo-rachidien subnormal », affirme Fouquet, cité par Exbrayat (op. cit. p. 50). C'est aussi l'avis de Debré (op. cit. p. 41): «Quant aux signes de localisation que pouvaient présenter ces enfants à l'entrée (paralysies, syndrome neurologique en foyer) on les voit, en général régresser à cette période (de guérison apparente). C'est ainsi que nous avons vu une hémiplégie massive totale disparaître presque complètement au bout de trois mois. Plusieurs mois plus tard, l'enfant, qui a cessé tout traitement, va bien. Son hémiplégie n'a laissé aucune trace. » A l'extrême, on observe des hémiplégies précoces fugaces, comme celle de notre observation N° 8, qui semblent correspondre à des états congestifs de l'encéphale et ne laissent par la suite aucune trace ni clinique, ni anatomique. Nous en reprendrons l'étude au chapitre pathogénique. Ainsi une paralysie qui ne s'amende point ou qui s'aggrave peut être considérée comme un élément de pronostic fâcheux.

Envisageons maintenant l'autre face, non moins importante, du problème, à savoir la valeur pronostique de l'hémiplégie précoce.

Il n'est pas douteux que les paralysies précoces, surtout celles qui sont accompagnées d'un état comateux, d'un syndrome pseudo-tumoral ne soient l'apanage des formes graves, de celles qui vont évoluer d'une seule tenue vers la mort. Mais rien ne permet d'affirmer a priori devant une méningite tuberculeuse à forme hémiplégique quel sera son mode évolutif, de même que, déclare Etienne Bernard (cf op. cit [1] p.33), « les paralysies oculaires précoces n'impliquent pas un pronostic de particulière gravité, surtout

si le traitement par la streptomycine provoque leur rétrocession rapide ».

En sorte que schématiquement, dans les cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, nous pouvons considérer que les choses se passent ainsi :

1° **Un premier groupe de méningites sont immédiatement sensibles à l'action de l'antibiotique.**

— Chez les uns on note une régression lente de la méningite, mais durable, avec disparition ou du moins régression considérable de la paralysie (méningites apparemment ou actuellement guéries).

— chez les autres, la régression est incomplète, l'hémiplégie ne s'amende pas, mais va plutôt en s'aggravant, « c'est une évolution retardée de un à cinq mois » selon l'expression de Ribaut (op. cit.), formes chroniques de méningoencéphalite.

2° **Un deuxième groupe évolue d'une seule tenue vers la terminaison fatale** et s'inscrit dans le cadre d'une tuberculose aiguë, maligne. C'est le « syndrome suraigu » de Sédallian : « Une proportion non négligeable (30 % en moyenne) de malades évoluent malgré la streptomycine comme les méningites tuberculeuses banales : c'est dire qu'à partir du moment où leurs signes liquidiens, rachidiens sont devenus patents, ils meurent dans la quinzaine, aucun de leurs symptômes, ni généraux, ni fonctionnels, ne parait notablement influencé ». Mais prêtons bien attention à ce qui suit «. ... rien ne distingue de prime abord, ces malades de ceux qui seront cependant améliorés : ni l'ancienneté de leur leur méningite, ni leur âge, ni l'intensité de leurs symptômes généraux, ni leur coma quand il existe, (ni leur paralysie précoce, nous permettons-nous d'ajouter). D'autres malades aussi graves, aussi âgés, pourront être améliorés.

La coexistence ou non d'une miliaire, l'ancienneté

ou la proximité de l'invasion tuberculeuse primitive ne paraissent pas intervenir... »

Nous retrouvons ces différentes catégories dans les statistiques publiées par divers auteurs :

— **Travaux de Smith, Vollum, Cairns** (op. cit.).
Sur 18 cas de méningites tuberculeuses :
7 hémiplégies précoces;
11 méningites sans hémiplégie.

Parmi les formes avec hémiplégie :

1° Syndrome suraigu : 1 cas.

Observation 9. — Jeune homme, 19 ans, coma, hémiplégie précoce. Miliaire du foie et de la rate. Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse et tuberculose médiastinale. Mort en 12 jours. Vie non prolongée.

2° syndrome de rémission incomplète : 3 cas où la vie a été prolongée.

Observation 1. — Femme, 24 ans, hémiplégie précoce modérée. Tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse. Mort en 131 jours du traitement. Vie prolongée.

Observation 13. — Femme, 24 ans, comateuse, hémiplégie précoce. Miliaire. 82 jours d'observation. Mort, vie prolongée.

3° Survie satisfaisante : 3 cas.

Observation 2. — Jeune femme, 19 ans, hémiplégie précoce légère. Épanchement pleural trois mois avant méningite tuberculeuse. Œdème papillaire précoce bilatéral. 365 jours d'observation. Survie satisfaisante.

Observation 15. — Coma, hémiplégie précoce. Consolidation pulmonaire. 55 jours d'observation, survie satisfaisante.

Si nous comparons ces résultats avec ceux des méningites tuberculeuses sans accidents paralytiques, nous trouvons les mêmes catégories : sur 11 méningites tuberculeuses :

1) Syndrome suraigu : 1.
2) Syndrome de rémission incomplet : 2.
3) Survie satisfaisante : 8.

— **Travaux de Morin** (op. cit.), qui répartit 50 méningites tuberculeuses traitées par streptomycine en trois groupes :

1° 20 cas ayant évolué vers la mort en moins d'un mois (syndrome suraigu),

5 paralysies précoces, qui se décomposent en :
— une monoplégie du membre supérieur droit (obs. 3);
— deux hémiplégies droites (ob. 6 et 11);
— une paralysie faciale (obs. 14);
— une paraplégie flasque des membres inférieurs (obs. 17).

2° 10 cas dont l'évolution a paru nettement retardée par le traitement :

2 accidents paralytiques précoces :
— hémiparésie droite, mort après 68 jours de traitement (ob. 23);
— hémiparésie droite, mort après 40 jours de traitement (obs. 30).

3° 20 cas ayant évolué vers une amélioration franche :

5 paralysies précoces :
— hémiparésie droite (face, membre supérieur, membre inférieur);
évolution de la paralysie : régression partielle (obs. 36);
— hémiplégie droite, aphasie, troubles de la vision;
évolution de la paralysie : régression partielle (obs. 40);
— id. (observation 43);
— hémiplégie droite;

évolution de la paralysie : régression partielle (obs. 44);

— parésie du facial droit;

évolution de la paralysie : régression partielle (obs. 47).

On se rend donc compte que dans l'une et l'autre catégorie le pourcentage des hémiplégies précoces est le même.

En conclusion, l'apparition d'une hémiplégie précoce (méningite tuberculeuse à forme hémiplégique) ne peut être considérée comme un critère de malignité. Au contraire, l'évolution de l'hémiplégie, son aggravation ou sa régression, pourra guider le clinicien et lui permettre parfois de préjuger de l'avenir du méningitique.

E) Les problèmes pathogéniques.

Les interprétations pathogéniques les plus variées ont été proposées pour tenter d'expliquer le mécanisme de tels symptômes.

Les premiers essais d'interprétation faisaient surtout appel à un facteur mécanique, la compression, l'hydropisie ventriculaire étant considérée, à tort, comme le symtôme majeur de la méningite tuberculeuse. Fichot en 1868, attribuait à l'hémiplégie trois causes :

1° La pression de liquide intra-ventriculaire sur l'hémisphère du côté opposé à la paralysie, opinion déjà soutenue par Whytt;

2° Le ramollissement du cerveau;

3° L'hémorragie cérébrale méningée.

Mais seuls ont mérité de retenir notre attention les travaux postérieurs à la découverte des localisations cérébrales, qui ont fait connaître l'existence de centres corticaux excito-moteurs.

I. — LA MENINGITE EN PLAQUES

« Il s'agit bien d'une plaque épaisse de plusieurs millimètres s'étendant sur plusieurs centimètres carrés de surface, comprimant le tissu nerveux sous-jacent, adhérant à la dure-mère ». (Riser [2], p. 596-612).

Chantemesse, dans sa thèse remarquable sur les formes anormales de la méningite tuberculeuse, est formel : les troubles moteurs déficitaires, précoces, accompagnés ou non d'épilepsie (partielle) relèvent d'une forme particulière de méningite tuberculeuse, particulière par son siège et son étendue, et c'est une méningite localisée, limitée en surface. « Une plaque de méningite se forme, s'étend, et pendant une période dont la durée est difficile à déterminer reste silencieuse », écrit-il p. 28 ,et plus loin : « la limitation même de la phlegmasie, ne suscitant point les symptômes ordinaires de la méningite, ceux-ci font défaut quand éclatent des accidents d'une importance capitale, ce sont des attaques d'épilepsie partielle, d'épilepsie généralisée ou de paralysie. »

De plus, c'est une méningite à topographie spéciale. « Peu d'affections apportent à la doctrine des localisations cérébrales, un appoint plus sérieux, affirme Chantemesse, et des preuves plus convaincantes, que la maladie que nous étudions. Toujours quand il y a eu hémiplégie, la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral étaient ramollis et adhérents à la méninge enflammée; toujours aussi quand on a constaté une monoplégie soit du membre supérieur soit du membre inférieur, des lésions étaient localisées soit dans la région supérieure des circonvolutions fronto-pariétales, soit dans le lobule para-central. De même encore lorsque la paralysie d'un membre la première en date et la plus avancée avait gagné tout le côté du corps, on retrouvait sur le manteau cérébral dans les points

précités une altération plus ancienne et plus profonde qui s'était étendue récemment au voisinage ». (p. 43-44).

Ainsi l'hypothèse de Chantemesse tendrait à explique et le syndrome déficitaire — ainsi que le syndrome irritatif ou leur association — et l'anomalie ou le retard des signes méningés, la plaque de méningite exerçant une compression et partant un ramollissement de l'écorce cérébrale du côté opposé à l'hémiplégie.

En réalité, à l'analyse plus poussée, le mécanisme ne paraît pas aussi simple. Tous les auteurs, dans leurs relations d'autopsies décrivent associées à cet exsudat méningé qui coiffe la région excito-motrice, des lésions de l'écorce plus ou moins profondes, parfois de la substance blanche, lésions qui ressortissent pour les uns à la nécrobiose, pour les autres à une encéphalite subaiguë ou aiguë.

D'autre part, comment admettre une régression des phénomènes paralytiques si ces troubles sont sous la dépendance d'une plaque de méningite organisée ?

II. — ENCEPHALITE OU ENCEPHALO-MALACIE

Les réserves que nous formulons au sujet de la plaque de méningite nous amènent à étudier la part de l'inflammation ou de la nécrobiose cérébrale dans le mécanisme des accidents paralytiques.

Si les auteurs sont unanimes à reconnaître les altérations macroscopiques de l'encéphale sous-jacent à la méninge enflammée, leurs opinions divergent quant à la nature et à l'origine de l'altération.

Pour Rendu (1873), ces lésions de la substance blanche sont d'origine nécrobiotique, myélomalacie banale consécutive à la thrombose vasculaire ou à des hémorragies capillaires produites par l'exsudat méningé. Cet auteur admet à l'origine de l'hémiplégie

la possibilité de thrombose des troncs artériels à leur naissance dans l'hexagone de Willis, ou dans leur cheminement dans les vallées cérébrales. La suppléance circulatoire dont l'existence ne peut plus être niée, contribuerait alors à expliquer la variabilité et la régression des phénomènes paralytiques. Mais cette dernière explication n'est valable que dans le cas d'une méningite de la base et non de la convexité, et ne s'appliquerait donc qu'aux hémiplégies survenant au cours d'une méningite tuberculeuse typique.

Au contraire, la majorité des auteurs dont Hayem, et Chantemesse, soutenaient que ces lésions cérébrales relèvent d'une encéphalite aiguë ou subaiguë, le processus bacillaire partant de la méninge et gagnant secondairement l'écorce.

Mais que ces altérations de l'encéphale soient attribuées par l'un à une nécrobiose, par l'autre à une encéphalite, elles n'en sont pas moins secondaires aux lésions méningées, et leur traduction clinique passe pour une forme anormale de méningite tuberculeuse.

Il est permis d'envisager les choses selon une optique toute différente qui était déjà, à dire vrai, celle de Rilliet et Barthez qui, non seulement mentionnent les altérations macroscopiques de l'encéphale sous-jacent à la méninge enflammée avec trois types de lésions distinctes (piqueté ou sablé rouge de la substance blanche, coloration rosée de la substance grise, ramollissement de la substance cérébrale), mais qui décrivent encore « les tubercules miliaires de la surface cérébrale et des méninges » avec leur topographie prédominante au niveau de la convexité, qui signalent aussi « les tubercules des parties centrales de la substance cérébrale » de volume variable, et qui écrivent enfin que la « coexistence de ces différentes formes de la tuberculose des centres nerveux avec la méningite tuberculeuse est fréquente, mais non constante ».

Ainsi se trouvait posé le problème de l'encéphalite tuberculeuse isolée, primitive, problème repris en 1887 par Hirchberg qui, au sujet de ces observations atypiques de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique ou monoplégique, déclare que ce ne sont pas des symptômes consécutifs à la méningite tuberculeuse, « mais l'expression d'un processus circonscrit qui est indépendant et qui ne fait qu'appeler la méningite ».

Il est curieux d'observer que cette théorie, audacieuse pour l'époque, resta longtemps dans l'ombre. Les auteurs qui ont suivi n'ont pas manqué de décrire les lésions focales, les lésions vasculaires encéphaliques, mais à côté de celles de la méningite, celle-ci étant toujours considérée comme devant précéder l'encéphalite.

A vrai dire, cette théorie est subordonnée à la conception classique d'une infection hématogène de la méningite tuberculeuse qui est considérée comme l'aboutissant d'une dissémination généralisée du bacille de Koch envahissant la méninge au même titre que les autres viscères.

Rich et Mac Cordock (1933) faisant en quelque sorte écho — mutatis mutandis — aux théories de Hirchberg « supposent à l'origine de la méningite tuberculeuse l'existence d'un foyer tuberculeux juxta-méningé constitué antérieurement à la méningite et qui inoculerait les méninges voisines en déchargeant directement des bacilles de Kock à leur intérieur ». (Exbrayat, op. cit, p. 82). En débitant l'ensemble du névraxe par coupes frontales d'épaisseur inférieure à 3 mm, ils découvrirent « dans 56 de leurss 82 méningites tuberculeuses diffuses, un ou plusieurs nodules tuberculeux caséeux, de siège variable, mais dont l'un d'eux au moins, dans tous les cas, présentait des connexions directes soit avec l'espace sous-arachnoïdien, soit avec la cavité ventriculaire ». (Exbrayat, op. cit., p. 86).

Dans l'observation de Pauly citée plus haut (p. 7), nous voyons qu'il est question, dans le protocole nécropsique, de ces tubercules corticaux méningés : « du même côté, une fois les méninges enlevées, on vit dans la zone rolandique une douzaine de petits tubercules siégeant dans l'écorce elle-même; ils étaient gros comme des têtes d'épingles en verre, et à la coupe caséifiés. Ils étaient surtout nombreux sur le pied de la pariétale ascendante, d'autres plus disséminés siégeaient en avant du pli courbe et d'autres dans la frontale ascendante et le lobule para-central. Il n'y en avait pas du côté droit ».

On peut ainsi schématiser le processus pathogénique : éclosion de tubercules corticaux juxta-méningés au niveau de la zone excito-motrice gauche : hémiplégie droite; ouverture de ces tubercules caséifiés dans l'espace sous-arachnoïdien : méningite tuberculeuse à évolution mortelle. Nombreuses sont les relations d'autopsie qui mentionnent, dans le cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, ces tubercules à topographie spéciale. Ivan Bertrand et Medakovitch, dans leur étude de « la Tuberculose des centres nerveux » (Annales de Médecine, 1924, p. 38) nous proposent une explication séduisante de la formation de ces nodules : « Cette curieuse localisation des nodules tuberculeux paraît être due à des embolies successives et limitées à un territoire donné », mais fidèles à la conception classique, ils ajoutent : « La méningite qui coexiste avec les lésions reste toujours peu marquée, elle semble mettre fin à l'évolution de la maladie ».

Mais comment expliquer alors le caractère transitoire et fugace de certaines hémiplégies, et surtout l'existence indéniable de phénomènes paralytiques au cours de méningites tuberculeuses dont l'autopsie ne décèle aucune altération macroscopique capable d'expliquer le mécanisme des troubles fonctionnels déficitaires ?

D'emblée, ces manifestations, hémiplégie brusque et régressive, crise d'épilepsie bravais-jacksonienne précédant ou accompagnant la méningite, aphasie transitoire, évoquent un syndrome vasculaire. Outre les spasmes qui peuvent être réalisés par de petites lésions artéritiques ou par une plaque de méningite avoisinant un vaisseau (Sztal, thèse Nancy, 1939), on peut ici faire intervenir « la tendance hémorragique qui caractérise toutes les formations tuberculeuses, quel que soit leur siège (hémoptysies, hématuries, etc...). On sait également, déclare Madame Jousset (op. cit., p. 16) que la plupart des liquides céphalo-rachidiens soustraits par ponction lombaire au cours d'une méningite tuberculeuse, sont xantho-chromiques, ce qui veut dire congestion avec début d'hémolyse ».

L'anatomo-pathologie de la méningo-encéphalite tuberculeuse nous en apporte la preuve en nous montrant l'intensité des lésions vasculaires constatées, la fréquence des thromboses avec ramollissements et hémorragies diapédétiques. Et si les lésions sont variées, « c'est qu'il existe, pour Rimbaud (op. cit), un double processus lésionnel :

— lésions spécifiques : tubercules, cellules géantes et épithélioïdes;

— lésions non spécifiques : modifications vasculaires et cellulaires banales.

Ces divers aspects tiennent sans doute à une pathogénie différente :

— encéphalite tuberculeuse bacillaire liée à l'action directe du microbe;

— encéphalite tuberculeuse toxinique due aux toxines diffusibles du bacille de Koch qui engendrent des altérations dépourvues de spécificité histologique. »

III. — DILATATION VENTRICULAIRE ET ŒDEME CEREBRAL

Les travaux d'Exbrayat sur la méningite tuberculeuse ont attiré l'attention sur des phénomènes qui nous semblent jouer un rôle certain dans la pathogénie de quelques accidents paralytiques apparaissant au cours de la méningite tuberculeuse. Ce sont la dilatation ventriculaire et l'infiltration œdémateuse du cerveau, déjà mentionnées par les anciens auteurs mais reléguées au second plan depuis.

Les autopsies pratiquées sur des malades non traités ou traités trop récemment pour qu'il y ait des modifications des lésions anatomiques attribuables à la streptomycine, les interventions neuro - chirurgicales dans les cas de méningites tuberculeuses présentant un tableau clinique assez évocateur d'hypertension intracrânienne, ont montré :

— d'une part des blocages avec hydrocéphalie;

— d'autre part un œdème cérébral, parfois important.

« Le mécanisme de ces accidents n'est pas univoque : l'oblitération des citernes de la base paraît en être la cause principale » (Exbrayat, op. cit. p. 79).

Rilliet et Barthez n'avaient pas omis de signaler que dans certains cas « le cerveau est comprimé excentriquement contre la boîte crânienne et que les circonvolutions sont complètement effacées ».

Ce mécanisme pourrait être envisagé pour expliquer certaines hémiplégies apparaissant dans les premières semaines d'une méningite tuberculeuse déclarée ou traitée, ou, comme nous le verrons ultérieurement, celles qui se produisent à l'occasion de la rechute d'une méningo-encéphalite régressée.

IV. — LES TUBERCULES DU CERVEAU.

Leur étude offre un intérêt considérable depuis que les travaux des neuro-chirurgiens, Clovis Vincent en premier, puis Petit-Dutaillis, ont montré la possibilité de leur traitement chirurgical.

On conçoit aisément qu'un tubercule, siégeant au niveau de l'écorce cérébrale ou sur le trajet du faisceau pyramidal, soit à l'origine d'une hémiplégie.

Généralement uniques, les tubercules cérébraux en dehors de leur prédilection pour le cervelet, siègent le plus souvent au niveau du cortex (tout particulièrement au niveau des régions rolandique et pariétale). On peut les trouver en n'importe quel point de l'axe cérébral où ils sont susceptibles de déterminer un syndrome déficitaire avec paralysie des nerfs crâniens (hémiplégies alternes).

La situation superficielle des tubercules permet de comprendre leur rapport avec les méninges ainsi que leur évolution clinique en trois phases telles que les ont décrites Roger et Poursines :

— phase initiale, irritative : crises convulsives bravais-jacksoniennes de type crural surtout, ou aphasie motrice.

— phase secondaire, destructrice : accidents paralytiques de type monoplégique ou hémiplégique;

— phase terminale, caractérisée par l'apparition d'une méningite généralisée.

L'évolution schématique que nous venons d'esquisser semble bien correspondre à ce que nous avons observé dans quelques cas de méningite tuberculeuse.

Par contre, la fréquence du tuberculome cérébral est très diversement appréciée par les auteurs.

— Pour Cushing (1927) :

16 tuberculomes pour 1108 tumeurs, 4,2 %.

— Pour Cushing (1931) :
4 tuberculomes pour 412 tumeurs, 1 %.

— Pour Clovis Vincent (1938) :
34 tuberculomes pour 1548 tumeurs, 2,4 %.

Nous n'avons pas trouvé de statistiques établissant le pourcentage des tuberculomes par rapport aux méningites tuberculeuses typiques.

L'âge est un facteur essentiel : le tuberculome est fréquent chez l'enfant; chez l'adulte, au contraire, il paraît exceptionnel. Les neuro-chirurgiens qui ont eu l'occasion d'intervenir au cours de méningites tuberculeuses ne le trouvent jamais ou presque. Exbrayat, pour sa part, n'en a pas observé dans les tuberculoses aiguës ou chroniques qu'il a vérifiées anatomiquement.

Il faut pourtant penser au tuberculome cérébral en présence d'un syndrome déficitaire accompagné de symptômes méningés plus ou moins discrets, et surtout d'un tabeau d'hypertension intra-crânienne.«L'association à une réaction méningée lymphocytaire, la constatation d'un œdème papillaire ne seront pas trop hâtivement interprétées comme des arguments confirmatifs du diagnostic de méningite tuberculeuse. En cas de tubercule, en effet, quelles que soient les indications thérapeutiques posées par les différentes localisations, une contre-indication reste générale : la ponction lombaire, et, plus encore, les injections médicamenteuses intra-rachidiennes ». (Exbrayat, op. cit. p. 201).

La différenciation est parfois très difficile, sinon impossible, puisque le tuberculome peut, en se caséifiant, s'ouvrir dans l'espace sous-arachnoïdien et produire une méningite tuberculeuse caractérisée. En dernier ressort, c'est la neuro-chirurgie qui tranche et qui décide.

Conclusions

Phénomènes relativement fréquents au début de la méningite tuberculeuse, l'hémiplégie ou la monoplégie peuvent revêtir tous les aspects, mais l'hémiplégie de type cortical est celle que l'on rencontre habituellement. Les caractères du syndrome moteur déficitaire ainsi que les phénomènes d'accompagnement sont connus depuis fort longtemps et ont fait l'objet de nombreux travaux.

Aujourd'hui, l'urgence s'impose devant ces formes atypiques, d'un diagnostic précis entraînant une sanction thérapeutique immédiate, et, si le clinicien dispose de méthodes modernes d'investigation extrêmement précieuses, c'est pourtant la ponction lombaire qui va lever les doutes dans bien des cas.

Il faut suivre attentivement l'évolution de ces accidents qui donnent des indications sur le caractère évolutif de la méningite tuberculeuse chronique regressée. Il faut éviter les positions vicieuses et l'ankylose articulaire qui menacent les membres paralysés en faisant appel aux méthodes orthopédiques et physiothérapiques.

Nous avons passé en revue les différents mécanismes susceptibles d'expliquer les phénomènes paralytiques précoces de la méningite tuberculeuse. Il sera souvent difficile en pratique de prendre position et d'affirmer que l'hémiplégie est dûe à une plaque de méningite plutôt qu'à une encéphalite hémorragique ou à un tuberculome. On ne manquera pas cependant de faire appel à tous les moyens qui nous permettent de cerner le problème, en particulier à l'artériographie cérébrale et à la ventriculographie.

CHAPITRE II

LES PARAPLEGIES PRECOCES

GENERALITES

Ce chapitre de la pathologie qui concerne les phénomènes médullaires précoces de la méningite tuberculeuse, plus précisément les syndromes déficitaires moteurs se traduisant par la paraplégie des membres inférieurs, est très pauvre en documents. « Les enveloppes cérébrales et médullaires dans la tuberculose ont longtemps absorbé l'attention à leur profit et au détriment des centres nerveux », remarquait Landouzy, non sans une pointe d'humour.

Nous avons vu précédement comment cette lacune a été comblée en ce qui concerne l'atteinte des centres nerveux de l'étage supérieur, avec les nombreux travaux parus sur l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse. On ne peut en dire autant, il s'en faut de beaucoup, des paralysies d'origine médullaire.

Hayem, le premier, signale en 1869 les accidents médullaires de la tuberculose et en rapporte deux exemples. Liouville, en 1873, en présente deux cas à la Société Anatomique. Ce fut le sujet de la thèse de Lebouteiller (1872). Des recherches sur la fréquence

de la tuberculose médullaire furent entreprises par Rendu qui déclare l'avoir rencontrée une fois sur quinze ou vingt cas de méningite tuberculeuse, maladie déjà assez rare, remarquait l'auteur.

La première étude d'ensemble des lepto-myélites tuberculeuses est due à Raymond qui, dans un travail bien documenté, distingue des formes aiguës, infiltrées ou nodulaires, et des formes chroniques. Alquier reprend cette classification et la modifie, ainsi que Beriel et Gardère. Puis se fait jour la notion de tubercule solitaire de la moelle qui fait l'objet d'un important mémoire de Kupka et Olsen, et de la thèse de Chambatte.

De nombreux points restent à préciser dans ce domaine de la tuberculose médullaire dont on ne dira jamais assez la complexité et l'enchevêtrement des faits cliniques et anatomiques.

Notre but est ici limité : il vise à décrire les paraplégies précoces de la méningite tuberculeuse, soit qu'elles marquent le début clinique de la maladie, soit qu'elles apparaissent dans les premiers temps d'une méningite tuberculeuse déclarée et traitée. Nous aurons à résoudre, ainsi que nous avons tâché de le faire pour l'hémiplégie précoce, de nombreux problèmes diagnostiques, pronostiques et pathogéniques.

A) Méningites tuberculeuses de forme paraplégique.

La méningite tuberculeuse ne se localise pas exclusivement à l'étage supérieur du névraxe : c'est une méningite cérébro-spinale, et l'on doit pouvoir parler de méningo-myélite comme l'on parle de méningo-encéphalite. Seulement d'ordinaire, les signes spinaux sont masqués par les phénomènes cérébraux ou par la gravité de l'état général.

Parfois les phénomènes médullaires occupent le devant de la scène par leur importance ou encore, appa-

raissant les premiers, vont conduire à la découverte de la méningite tuberculeuse. Cette dernière éventualité se retrouve chez deux de nos malades dont nous allons relater l'observation.

OBSERVATION N° 11.

T... Anne-Marie, 36 ans, entre dans le service du Professeur Tapie le 2 mars 1950.

Les antécédents de la malade sont chargés : outre une pleurésie à l'âge de 12 ans, elle a présenté en 1943 une tuberculose pulmonaire du sommet droit qui, malgré une surveillance étroite, a évolué vers l'excavation et a dû être traitée par thoracoplastie pratiquée en trois temps sous streptomycine. Le dernier temps de l'intervention remonte au 30 janvier 1950 et la dernière cure de streptomycine se situe du 12 janvier au 7 février.

Le 16 février apparaissent de violentes douleurs rétro et périorbitaires, également auriculaires, une asthénie, une anorexie qui, attribuées à une intoxication mycothérapique, sont traitées par les anti-histaminiques de synthèse. Toutefois suspectant une reprise évolutive, on met la malade au para-amino-salicylique (12,5 grs par jour).

Le 27 février, celle-ci sent ses forces diminuer aux membres inférieurs : le premier jour elle arrive à se lever, difficilement, le deuxième jour on doit la soutenir, le troisième elle ne peut quitter le lit. En même temps on note une obnubilation progressive avec perte de la mémoire d'évocation, des troubles sphinctériens à type d'incontinence vésicale. Enfin s'installe un syndrome méningé progressif avec raideur de la nuque, qui conduit à pratiquer une ponction lombaire dont les résultats (cellules : 300, albumine : 1 gr.), décident l'admission de la malade au Centre.

A l'entrée, on est frappé par l'importance de l'obnubilation, contrastant avec la discrétion des céphalées. Les vomissements sont absents. La raideur de la nuque et du rachis est impressionnante.

L'examen neurologique révèle du point de vue moteur : un syndrome de paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux achilléens et rotuliens. Il n'y a pas de signes d'automatisme médullaire, le réflexe

cutané plantaire est indifférent des deux côtés. La sensibilité est difficile à explorer étant donné l'état de la malade; il semble cependant que les troubles de la sensibilité, tant cutanée que thermo-algésique, remontent jusqu'à la ligne mamelonnaire (D_5). On note un ptosis gauche avec paralysie de la convergence. Les sphincters sont touchés : rétention d'urine et des matières.

La ponction lombaire retire un liquide xanthochromique dont la pression en position couchée est de 30 cm. d'eau tandis que l'épreuve de Queckenstedt permet d'affirmer l'existence d'un blocage. Le liquide retiré par rachicentèse contient : cellules 125, albumine 2 gr. 6, chlorures, 5,21, et l'examen du culot de centrifugation montre 1 bacille de Koch.

Malgré la mise immédiate en traitement mycothérapique par voie générale et par voie locale, la malade meurt brutalement le 4 mars (syncope ou engagement?).

En résumé, **méningo-encéphalite tuberculeuse terminale avec paraplégie flasque d'emblée, chez une phtisique avérée.**

C'est la paraplégie qui a attiré l'attention sur la méningite tuberculeuse débutante. La moelle semble avoir été sidérée, comme a dû l'être l'encéphale, ainsi qu'en témoigne la profonde obnubilation constatée Les derniers clichés pulmonaires montrent des lésions micro-nodulaires qui semblent correspondre à un essaimage miliaire.

L'observation qui suit rappelle certaines observations précitées d'hémiplégies précoces qui frappent le malade tandis qu'il tombe dans le coma.

OBSERVATION N° 12.

G... Marguerite, 52 ans, entre dans le service du professeur Tapie le 21 avril 1950, envoyée par le Professeur Planques, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Rien à signaler dans les antécédents familiaux et personnels de cette femme qui a joui d'une bonne santé jusqu'en octobre 1949, date à laquelle elle a commencé à présenter un léger amaigrissement sans autre signe notable et dont elle ne s'est pas inquiétée.

Trois semaines avant son admission au Centre, c'est-à-dire au début du mois d'Avril, elle a commencé à se plaindre de céphalées, intéressant surtout la nuque. intermittentes. Par ailleurs son entourage avait remarqué quelques changements caractériels et une tendance à la dépression, ainsi qu'un mutisme inexplicable s'accentuait de jour en jour.

Quinze jours plus tard, la fièvre fait son apparition accompagnée de frissons, avec état d'asthénie, le tout évoquant un épisode pseudo-grippal.

Enfin le 19 avril, la malade essayant de se lever, constate que ses membres inférieurs considérablement affaiblis, refusent de la soutenir, également que sa main droite a perdu de sa force. Et brusquement, dans l'après-midi, cette personne perd conscience et s'enfonce dans un état comateux. Le professeur Planques, appelé, pratique une ponction lombaire qui retire un liquide xantho-chromique contenant : cellules 2.200, albumine 5 grs, chlorure 6 grs. L'épreuve de Queckentesdt détecte un blocage.

A l'entrée au Centre, le 21 avril, la malade est plongée dans le coma, ne réagissant à aucune excitation. L'état général est assez bien conservé. La respiration est ample, de rythme normal, la température à 39°5. Les vomissements sont peu nombreux. La raideur de la nuque est importante, de même qu'on observe un net degré de contracture au niveau des membre ssupérieurs et de la machoire réalisant un trismus difficile à vaincre. Le tronc n'est pas contracturé, on peut asseoir passivement la malade sur le lit.

Mais surtout l'examen neurologique met en évidence une paraplégie flasque des membres inférieurs. Il existe un signe de Babinski bilatéral, permanent, exagéré encore par l'excitation plantaire. Pas de signe d'automatisme médullaire. Rien à signaler non plus du côté des nerfs crâniens. Les troubles sphinctériens sont importants : rétention d'urine et miction par engorgement (sondage vésical met en évidence une hématuriee), incontinence des matières.

Une ponction pratiquée par voie haute retire un liquide clair, hypertendu, contenant : cellules 82, albumine 0,65, chlorures 6,26. La manœuvre de Queckenstedt ne décèle pas de blocage.

Les examens complémentaires, notamment la cutiréaction, l'examen de fond d'œil, n'ont pu être pratiqués

à cause du court séjour de la malade dans le service. En effet, la température s'élevant à 40°, le coma s'épaississant, la famille emmène la malade.

Résumé, méningite tuberculeuse à début apoplectiforme avec coma et paraplégie flasque précoce. Ici la méningite paraît primitive; on ne trouve rien de suspect dans les antécédents. La radiographie du thorax pratiquée sur la malade couchée, ne montre pas de lésions nettes dans les champs pulmonaires.

Il nous a donc été donné d'observer deux paraplégies flasques précoces, marquant le début d'une méningite tuberculeuse. Dans le premier cas on possédait la notion de bacillose antérieure; dans le deuxième cas, rien ne permettait d'affirmer cliniquement une bacillose pré-existante. Et pourtant la plupart des auteurs sont formels : la lésion médullaire n'est jamais primitive; « toujours elle s'est montrée, écrit Raymond (op. cit., p. 259), dans le cours d'une tuberculose plus ou moins généralisée ».

Une observation de Chantemesse que nous extrayons de sa Thèse sur les formes anormales de méningite tuberculeuse vient infirmer elle aussi l'opinion de ces auteurs.

OBSERVATION N° 13. (Thèse CHANTEMESSE, obs. N° 39)

Le nommé Eugène P..., âgé de 16 ans, bijoutier, vient à pied à la consultation de l'Hôpital Tenon, le 11 décembre 1882. C'est un jeune garçon assez grêle, d'apparence chétive, bien proportionné néanmoins et régulièrement conformé. Pas de maladies antérieures. Malade depuis cinq jours; à l'examen, il présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde. Fièvre intense, température 37°, pouls 116. Le ventre est douloureux à la pression, mais non ballonné; pas de gargouillement, pas de tâches rosées; constipation.

Le 18 janvier, douze jours après le début de la maladie, augmentation des douleurs abdominales, distension de la vessie qui remonte jusqu'à l'ombilic; on pratique le cathétérisme et l'on constate une paresse de la vessie plus grande que dans la fièvre continue. Délire pendant la nuit.

19 décembre. — La rétention d'urine persiste; les deux membres inférieurs commencent à se paralyser; impossibilité absolue au malade de soulever les jambes et difficulté très grande pour les mouvoir latéralement dans le plan du lit. Obtusion de la sensibilité cutanée; retard dans la perception des impressions sensitives. Conservation et exagération douloureuse des réflexes. Il semblait y avoir une excitation de l'axe gris : gonflement et demi-érection de la verge.

L'apparition de cette paraplégie faisait envisager l'affection du malade sous un jour tout nouveau évidemment; il ne s'agissait point d'une dothienentérie compliquée d'accidents spinaux, mais bien d'une myélite qui, par sa marché rapide, provoquait des symptômes généraux d'apparence typhoïde. L'abattement, la persistance du délire reparaissan toutes les nuits et quelquefois pendant le jour quand le malade s'endormait, paraissaient insolites dans cette myélite. Néanmoins on porta le diagnostic de myélite aiguë centrale et l'on craignait l'excursion possible de l'inflammation vers les segments supérieurs de la moelle.

Atteinte de plus en plus profonde de l'état général. Le 23 décembre, la paralysie semble stationnaire, le malade offre tous les signes de l'état méningitique. L'apparence méningitique est tellement accusée, que l'on porte le diagnostic de méningite cérébro-spinale d'origine tuberculeuse.

Aggravation et mort le 25. Autopsie : méningite tuberculeuse caractérisée que nous décrirons en détail plus loin, mais d'ores et déjà nous signalons que en dehors des lésions du névraxe on ne trouve rien d'anormal au niveau des autres appareils ou viscères : « poumons congestionnés, pas de tubercules, reins, rate hyperhémiés ».

Il s'agit donc ici d'une méningite tuberculeuse de forme paraplégique primitive. Et, qui plus est, les phénomènes médullaires ont précédé l'apparition des signes méningés de plusieurs jours.

Primitive quelquefois, mais plus habituellement secondaire à des lésions tuberculeuses connues, la méningite tuberculeuse de forme paraplégique est relativement rare. Sur les 62 observations de méningites

tuberculeuses anormales groupées par Chantemesse. on compte tout au plus 3 méningites tuberculeuses cérébro-spinales à forme paraplégique : obs. 36, 37, 39. Janbon et ses collaborateurs relèvent deux cas de paraplégie flasque précoce avant la mise en traitement, sur 30 méningites tuberculeuses. Morin signale une paraplégie précoce sur 50 cas de méningite tuberculeuse :

OBSERVATION N° 14. (Obs. N° 17. Morin, op. cit.)
Malade âgé de 12 ans. Début datant de 10 jours. Syndrome méningé net, avec paralysie flasque des deux membres inférieurs et signe de Babinsky bilatéral. Cutiréaction positive. Radiographie : adénopathies hilaires, bilatérales, plus nettes à droite. Le traitement n'amène aucune modification de la symptomatologie. Le décès survient au 20e jour du traitement.

Il nous paraît difficile de décrire « un tableau clinique moyen », car à chaque lésion correspond une traduction clinique bien particulière. On ne s'en étonnera pas si l'on connaît la complexité de la structure médullaire. Cependant certains traits sont communs à ces paraplégies.

Après quelques prodromes, à type d'engourdissement, de fourmillements, et d'affaiblissement progressif des membres inférieurs, la paraplégie apparaît totale et complète. Elle peut aussi s'installer brutalement à la faveur d'un ictus.

C'est en règle une paraplégie flasque avec hypotonie et abolition des réflexes, accompagnée ou non de troubles sphinctériens. On peut aussi, mais plus rarement rencontrer une paraplégie spasmodique,. La sensibilité, variable, est le plus souvent abolie à tous les modes. Les signes pyramidaux manquent rarement. Les réflexes d'automatisme médullaire signalés par quelques auteurs étaient absents dans nos deux cas. Les troubles trophiques sont marqués mais varient avec la durée de la paraplégie et son importance.

La pénurie des observations ne nous permet pas de donner une idée exacte de l'évolution de cette paraplégie. Les deux cas que nous avons rapportés ont évolué rapidement vers la mort.

Janbon a traité 30 méningites tuberculeuses :

— 15 sont morts rapidement (dont 2 à forme paraplégique précoce).

— 8 sont apparement guéris.

— 7 se sont comportés comme des méningites chroniques qui ont régressé puis abouti à la mort (1 cas de **paraplégie.**)

Morin, dont nous avons déjà exposé les travaux, répartit 50 cas de méningites tuberculeuses traitées en 3 groupes :

— 20 cas ont évolué rapidement sans qu'un effet notable de traitement se soit manifesté (une **paraplégie flasque, précoce** avec exitus en 20 jours).

— 10 cas : méningites régressées.

— 20 cas : malades apparemment guéris.

Si nous jugeons d'après les chiffres recueillis, nous en arrivons à penser que la méningite tuberculeuse de forme paraplégique comporte un pronostic beaucoup plus grave que la méningite tuberculeuse de forme hémiplégique. Il nous semble, en effet, que, pour des raisons qui nous échappent, lorsque la leptomyélite tuberculeuse frappe cette portion de l'axe cérébro-spinal entraînant une paraplégie précoce flasque, c'est l'annonce d'une forme maligne.

Il n'est cependant pas impossible et que la méningite régresse et que régresse avec elle la paraplégie, sous l'effet du traitement, de même que nous avons assisté à la régression d'hémiplégies totales et massives.

Par ailleurs, ce que nous écrivions au sujet de l'hémiplégie précoce s'applique ici aussi et se vérifie : « Tout malade qui présente un trouble neurologique

ou psychique, sans tendance à la régression, est voué à la rechute et rechute grave, probablement mortelle, ceci même si l'état général paraît excellent et le liquide céphalo-rachidien sub-normal. » (Exorayat, op. cit., page 50).

B) Les paraplégies précoces au cours de la méningite tuberculeuse.

Elles répondent très exactement aux hémiplégies qui surviennent durant la même pédiode. Leurs causes et leur mécanisme sont aussi sans doute comparables. A dire vrai, on remarque beaucoup plus les paralysies d'origine centrale dont la fréquence est sans doute aussi plus élevée.

Les reconnaître représente un premier temps relativement facile, mais les interpréter et les intégrer dans la thérapeutique moderne pose des problèmes nouveaux et très ardus. Nous n'en voulons citer comme exemple que le cas suivant publié par Gaquière et Guérin (Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1949, N° 26-27, p. 1192-1194).

OBSERVATION N° 15.

L'enfant R... (Ginette), huit ans, qui présentait comme antécédent familial majeur d'avoir un père atteint de tuberculose cavitaire, commence à présenter une déficience de l'état général à partir d'août 1948.

Hospitalisation le 18 août 1948 pour syndrome méningé intense.

Raideurs généralisées, cris, agitation, obnubilation intellectuelle; température à 39°.

Absence de paralysie; motricité normale; réflexes normaux; fond d'œil normal.

Cuti-réaction fortement positive.

Radio pulmonaire : accentuation de la trame pulmonaire et des ombres hilaires; petites calcifications périhilaires; absence de miliaire.

Ponction lombaire : liquide clair s'écoulant avec force;

lymphocytes, 195 par mm³; glucose, 0 gr. 10; albumine, 0 gr. 36; chlorures, 6 gr. 4; Bordet-Wassermann négatif; absence de bacilles de Koch à l'examen direct mais l'inoculation au cobaye devait se montrer positive (animal mort de tuberculose généralisée un mois après l'inoculation).

Le traitement mycothérapique par voie générale et par voie locale entraîne une grosse amélioration clinique, disparition des cris, de l'agitation, retour de la conscience. Apyrexie.

Parallèlement à l'amélioration clinique, amélioration de la ponction lombaire : Glucose, 0 gr. 69; albumine, 0 gr. 20; chlorures, 6 gr. 6; lymphocytes, 10 par mm³.

Douze à quinze jours après le début du syndrome méningé, et alors que ce dernier était nettement en voie de régression, installation d'un syndrome paraplégique D'abord, légère impotence des membres inférieurs qui se mettent en flexion, diminution des réflexes rotuliens et achilléens, signe de Babinski bilatéral, incontinence vésicale et rectale.

Puis, au début d'octobre, aggravation progressive de la paraplégie avec prédominance de l'impotence à droite, atrophie musculaire, principalement à la cuisse droite, abolition des réflexes tendineux et cutané-abdominaux; sensibilité superficielle normale, pas de douleurs radiculaires. Au total : paraplégie flasque en flexion.

A la fin d'octobre, réapparition des réflexes tendineux du membre inférieur gauche, puis réapparition de l'achilléen droit; le rotulien droit reste aboli. Signe de Babinski bilatéral; clonus du pied bilatéral; passage à la spasmodicité. Paraplégie en flexion.

Or, à la même date, le liquide céphalo-rachidien est normal : Albumine à 0 gr. 38, puis à 0 gr. 18; chlorures, 6 gr. 9; puis 7 gr. 6; lymphocytes, 3 par mm³.

Afin d'éliminer toute possibilité de compression médullaire et en particulier d'arachnoïdite spinale, on recourt au lipiodolo-diagnostic rachidien (Dr Béguier) : aucun arrêt ou accrochage de la bille de lipiodol (décembre 1948).

Au point de vue thérapeutique, la streptomycine a atteint 1.117 gr. au total.

La malade quitte l'hôpital le 29 avril 1949 : état général excellent. L'examen neurologique montre les particularités suivantes :

— membres inférieurs : marche assez particulière,

déhanchement du côté droit pour suppléer au déficit crural, la jambe droite traîne un peu.

— force segmentaire diminuée à droite, portant surtout sur le quadriceps crural atrophié.

— pas de troubles de coordination. Sensibilité superficielle et profonde normale.

— Réflexes rotulien et achilléen gauches un peu vifs; rotulien droit aboli (rôle de l'atrophie crurale); achilléen droit assez vif; cutané-plantaire normal à droite, en extension à gauche. Disparition des troubles sphinctériens.

— Tronc : la malade ne peut se relever dans le lit; atrophie des muscles du rachis, des intercostaux et des muscles de l'abdomen.

— Réflexe médio-pubien : réponse à gauche, pas de réponse des adducteurs droits.

— Réflexes cutané-abdominaux : faibles à gauche; cutané-abdominal supérieur droit : preque nul ; cutané-abdominal inférieur droit : aboli.

— Sensibilités normales.

— Membres supérieurs : force et coordination normales.

— Nerfs crâniens : rien à signaler.

Examen cochléo-vestibulaire (juin 1949) : rien à signaler.

La malade est actuellement dans un préventorium et son état est sans changement (novembre 1949).

On conçoit l'étonnement du clinicien et les nombreux problèmes qui se posent devant une pareille transformation de la maladie.

C) **Problèmes diagnostique et pathogénique.**

Ils sont intimement liés l'un à l'autre comme le sont la clinique et l'anatomie de la moelle.

Un examen neurologique complet systématique, comme il doit être fait dans chaque cas, conduit aisément au diagnostic de paraplégie flasque ou flasco-spasmodique succédant à la précédente.

Il est classique et de bonne règle, dans tous les cas, et surtout si on a la notion d'une bacillose antérieure,

d'orienter les examens cliniques et radiologiques vers le dépistage d'un mal de Pott. Celui-ci, qui se manifeste assez souvent chez l'adulte par des phénomènes neurolgiques cliniquement primitifs, peut être à l'origine d'une paraplégie par compression (paraplégie flasco-spasmodique). Nous avons en vue ici les paraplégies transitoires à début rapide, curables sans séquelles en 4 à 6 mois, que Mme Sorrel-Dejerine attribue à des troubles vasculaires et d'œdème médullaire au contact d'un foyer pottique.

Ce qui va permettre d'orienter le diagnostic, ce sont les circonstances, c'est le cadre dans lequel s'intègre le syndrome paraplégique.

La paraplégie précoce apparaît au cours d'une méningite tuberculeuse reconnue et mise en traitement, ou bien elle apparaît chez un tuberculeux avéré qui présente un syndrome typique.

C'est de cette façon que se pose généralement le problème. La paralysie dans ces cas-là, relève vraisemblablement du processus bacillaire, encore qu'un tuberculeux puisse présenter une myélite primitive, une myélomalacie banale, une tumeur médullaire primitive ou métastatique. Ces dernières éventualités étant écartées, on peut émettre un certain nombre d'hypothèses que nous allons tour à tour envisager. Toutes sont fondées sur une exploration capitale, la rachicentèse, soit lombaire, soit pratiquée à différents étages du névraxe et complétée dans certains cas par un lipiodolo-diagnostic.

a) MYELITE OU MYELOMALACIE.

C'est à une myélite que Gaquière et Guérin rapportent le cas de paraplégie décrit plus haut (Observation N° 15) concluant à une myélite disséminée, associant :

1° Atteinte pyramidale prédominante dans la partie lombo-sacrée (réflexes tendineux vifs gauche; réflexe achilléen vif à droite; signe de Babinski gauche);

2° atteinte de la corne antérieure sur toute la hauteur de la moelle dorsale et des premiers segments lombaires droits, ayant entraîné des atrophies importantes et des paralysies depuis la ceinture scapulaire jusqu'au crural droit en passant par les muscles thoraciques et rachidiens.

A vrai dire, nous abordons là des problèmes extrêmement complexes. Dans son étude de la « Tuberculose de la Moelle et des méninges », Alquier range les lésions rencontrées en quatre groupes :

1) Lepto-méningo-myélite infiltrée diffuse;
2) Péripachyméningite et pachyméningite tuberculeuse;
3) Tubercules solitaires de la moelle;
4) Désintégration de la moelle sans infiltrat ni tubercule.

Ce sont les 1° et 4° groupes qui nous intéressent actuellement, myélite et ramollissement médullaire. Leur différenciation en clinique est extrêmement difficile, souvent impossible. D'ordinaire, la myélomalacie se traduit par un tableau clinique brutal et soudain; mais une myélite aiguë ne peut-elle être à l'origine d'une semblable symptomatologie ?

Sur le plan anatomique, il n'est guère plus facile de trancher la question : « A l'autopsie de sujets ayant succombé à des affections médullaires aiguës ou subaiguës dont l'origine infectieuse ne semblait cliniquement pas faire de doute, il n'est pas exceptionnel de ne rencontrer que des altérations dégénératives des neurones sans aucune trace du critérium classique de l'inflammation, c'est-à-dire l'infiltration leucocytaire, soit en plein parenchyme, soit plus fréquemment autour des vaisseaux », écrit Rouques (op. cit.).

On sait qu'au cours d'infections diverses, il peut se produire des myélites dites secondaires, notamment au cours de la variole, des fièvres éruptives, de la fièvre de Malte. Mais s'agit-il de véritables myélites ou bien la participation médullaire, et plus particulièrement lorsque l'infection tuberculeuse est en cause, ne reste-t-elle pas au second plan, comme cela paraît assez fréquent en ce qui concerne les accidents médullaires de la mélitococcie ? « Les travaux de Roger et Poursines l'ont prouvé d'une façon évidente pour les neuromélitococcies; les brucella ont un méningo-tropisme plus qu'un neurotropisme et presque toujours la leptoméningite prédominante est responsable des phénomènes paraplégiques ; ce n'est que dans certaines complications médullaires aiguës précoces, sans réaction liquidienne, d'ailleurs exceptionnelles, qu'une atteinte médullaire directe peut être envisagée, soit, par le germe lui-même, soit plutôt par ses toxines. »

Quoi qu'il en soit, il semble qu'en adoptant la conception exposée par MM. Riser et Géraud, on doit admettre actuellement :

a) Des encéphalomyélites tuberculeuses secondaires microbiennes avec inflammation suppurée, diffuse ou collectée, avec présence de germes pathogènes ou de lésions spécifiques;

b) des encéphalomyélites tuberculeuses secondaires aiguës sans germes cultivables ou inoculables pour les raisons suivantes : la maladie infectieuse a touché l'encéphale ou la moelle, mais les germes, peu nombreux ou peu virulents, n'ont pas proliféré, et ont même pu disparaître; des embolies septiques, peu virulentes ou aseptiques, peuvent n'entraîner au niveau du parenchyme que des thromboses vasculaires aseptiques, ou peu septiques, avec leurs conséquences (œdème, ramollissement vasculaire); enfin il est possible qu'une toxémie microbienne diffuse puisse provoquer une encéphalite ou une myélite hémorragique

aiguë, inflammatoire et infectieuse mais non microbienne, suivant la conception de Raymond.

De fait, nous retrouvons décrites côte à côte dans le mémoire d'Alquier les lésions spécifiques de la tuberculose médullaire, et les lésions non spécifiques attribuables à une toxémie microbienne (désintégration de la moelle sans infiltrat ni tubercule).

Enfin, les rapports existant entre l'infection de la moelle et les processus vasculaires qui aboutissent à la constitution d'un ramollissement sont difficilement niables au cours de la méningite tuberculeuse. L'atteinte inflammatoire des vaisseaux qui, pour se rendre à la moelle, traversent des exsudats ou des foyers caséeux,, explique la possibilité de ramollissements médullaires consécutifs à des thromboses vasculaires par endo ou périvascularite. Ici la myélomalacie est secondaire à l'infection vasculaire.

Quoi qu'il en soit, il faut bien admettre que l'atteinte du parenchyme est le plus souvent discrète, étant donné la régression possible des phénomènes et que d'autre part, l'atteinte des vaisseaux, artériels ou veineux, jouent un grand rôle dans le mécanisme des troubles fonctionnels.

b) COMPRESSIONS MEDULLAIRES ET BLOCAGES.

Contenue dans une boîte osseuse inextensible, la moelle peut être gênée dans son fonctionnement, et même altérée dans sa structure anatomique, par de nombreux processus pathologiques, facteurs de compression.

1) **Dans le mal de Pott,** la dure-mère oppose presque toujours une barrière suffisante à l'envahissement de l'infection tuberculeuse. Exceptionnellement, la méninge molle peut être contaminée et se trouver à l'origine d'une méningite tuberculeuse.

2) **La pachyméningite tuberculeuse** peut apparaître comme primitive, exceptionnellement.

3) **C'est surtout l'archnoïdite spinale** que nous retiendrons comme cause de compression.

Par les adhérences qui réunissent l'arachnoïde aux autres feuillets méningés, par la constitution d'un feutrage épais, par la formation de kystes séropurulents, elle crée une symphyse arachnoïdo-médullaire et réalise un blocage plus ou moins complet du canal rachidien. Son retentissement sur les vaisseaux nourriciers de la moelle qu'elle engaîne et qu'elle obstrue plus ou moins, ou sur la circulation de retour qu'elle gêne mécaniquement, nous permet d'expliquer en grande partie le dysfonctionnement médullaire.

En voici une description anatomique qui se rapporte à l'observation n° 39 de la Thèse de Chantemesse.

SUITE DE L'OBSERVATION N° 13.

Autopsie. — Région spinale postérieure. — Lésions de la dure-mère peu appréciables. A la partie moyenne de la région dorso-lombaire, quelques adhérences réunissent l'arachnoïde et la dure-mère.

Aspect louche de la pie-mère, exsudat épais vers le renflement lombaire et à l'origine des nerfs de la queue de cheval.

Région spinale antérieure : lésions de même ordre, mais moins prononcées: compression de la veine médiane centrale, masquée par des exsudats. Ces exsudats sont jaunes de granulations caséeuses confluentes. A la loupe, les tractus des adhérences présentent de petits nodules miliaires transparents, semblables à de très fins tubercules. La dissection de petits vaisseaux qui rampent à la surface de la pie-mère présente des chapelets de nodosités tuberculeuses, d'autres ont une gangue tuberculeuse formant manchon; enfin, à la surface interne de la dure-mère, au niveau du renflement lombaire, se voit une grosse granulation caséeuse du volume d'une petite lentille, entourée d'une auréole rouge inflammatoire. La moelle est un peu injectée, léger degré de ramollissement superficiel au niveau du renflement lombaire; au-dessus elle paraît normale.

4) **Tubercules de la moelle.** — Nous avons déjà rappelé précédemment les travaux qui concernent le tuberculome médullaire. La tuberculose médullaire proprement dite, c'est-à-dire le tubercule solitaire de la moelle, est une affection extrêmement rare dont quelques observations seulement ont été publiées (une centaine environ). D'apparition toujours secondaire à un autre foyer bacillaire, le tuberculome frappe par prédilection le centre de la moelle et la région de la corne antérieure; en hauteur, la région dorso-lombaire. Il évolue le plus souvent comme une tumeur médullaire dorso-lombaire se traduisant par une paraplégie flasque avec dissociation fréquente des troubles de la sensibilité en rapport avec le début central de la maladie. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre en général des signes de compression avec blocage et dissociation albumino-cytologique.

Ici, l'atteinte méningée est plus ou moins discrète, et passe au second plan. La méninge est touchée secondairement, alors que la paraplégie traduisait déjà depuis quelque temps l'existence d'une tumeur médullaire.

c) PARAPLEGIE D'ORIGINE CEREBRALE.

Dans certains cas, l'atteinte bilatérale du lobule para-central par le processus méningé ou méningo-encéphalitique peut donner une paraplégie pure en imposant pour des lésions médullaires. L'absence de lésions sensitives associées, la prédominance des signes encéphaliques orientent le diagnostic topographique parfois difficile.

Conclusions

Plus rare que l'hémiplégie précoce, la paraplégie apparaissant au début de la méningite tuberculeuse pose de nombreux problèmes que nous avons passés en revue.

Au tout début de la méningite, la paraplégie semble annoncer une forme maligne qui emporte le malade sans rémission. Au cours de la méningite traitée, elle traduit des processus divers que nous avons tour à tour envisagés.

L'examen radiographique de la colonne vertébrale, l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé aux différents étages du névraxe, l'exploration du canal par la manœuvre de Queckenstedt et, dans certains cas, par la bille de lipiodol, constituent les trois temps indispensables du diagnostic.

On cherchera ensuite à préciser la topographie et le mécanisme pathogénique des lésions pour diriger utilement la thérapeutique. Le plus souvent, tout en continuant le traitement mycothérapique par la voie générale, il sera préférable soit d'arrêter le traitement local intra-rachidien, soit de modifier la voie d'introduction, la streptomycine étant alors injectée dans les parties hautes du névraxe.

DEUXIÈME PARTIE

Paralysies tardives

Ce sont celles qui surviennent au cours de méningites tuberculeuses dont l'évolution a été prolongée grâce au traitement. Nous les avons situées précédemment par rapport aux paralysies précoces. En réalité leurs frontières demeurent imprécises et l'on passe insensiblement des unes aux autres. Rien d'étonnant à cela d'ailleurs : la méningite tuberculeuse est une, malgré la multiplicité de ses aspects cliniques, et les réactions de l'organisme sont comparables dans l'un et l'autre cas. En effet, ainsi que l'exprime le Professeur Tapie « la streptomycine n'agit pas à la façon d'un sérum bactériolytique. Cet antibiotique réalise seulement une bactériostase; il diminue par son contact direct la virulence du bacille de Koch, mais il laisse à l'organisme le soin de le détruire pour sortir victorieux d'un conflit qui oppose deux organismes vivants. » (Op. cit. [1]).

L'opposition qui se dessinait entre les accidents précoces, encéphaliques d'une part, et médullaires d'autre part, s'accuse fortement sur le terrain des paralysies tardives. Ici l'hémiplégie apparaît beaucoup plus tôt que la paraplégie des membres inférieurs : celle-ci en général après six mois de traitement, celle-là après 1 ou 2 mois. Par ses caractères, par sa pathogénie, l'hémiplégie tardive se rapproche de l'hémiplégie précoce. Par contre, la paraplégie tardive apparaît comme la véritable complication de la méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse prolongée grâce au traitement.

Quoi qu'il en soit, tous ces phénomènes paralytiques tardifs s'inscrivent dans le cadre d'une méningo-encéphalite tuberculeuse dont l'évolution se fait soit lentement d'une seule tenue vers la mort, soit beaucoup plus souvent vers la régression avec la possibilité d'une récidive ou d'une rechute à échéance plus ou moins lointaine.

En présence de pareilles manifestations, il incombe au clinicien de faire la part de ce qui revient à l'intoxication médicamenteuse ou à l'irritation de la méninge, au processus tuberculeux lésionnel ou toxique. Problèmes nouveaux et difficiles que M. le Professeur Tapie, au cours de son enseignement clinique magistral, a maintes fois exposés devant nous, à l'occasion de ces accidents que nous allons maintenant rapporter.

CHAPITRE PREMIER

LES HEMIPLEGIES TARDIVES . . . .

Elles commencent à apparaître un mois après le début du traitement, et ne sont plus observées qu'exceptionnellement au cours des méningites tuberculeuses traitées depuis plus de trois mois. Durant cette période, leur fréquence est relativement élevée, assez comparable à celle de l'hémiplégie précoce. D'ailleurs, elles semblent être l'apanage des formes chroniques de méningites tuberculeuses non influencées par la streptomycine.

Peu d'auteurs modernes les ont mentionnées et classées au cours de leurs travaux sur la méningite tuberculeuse :

— Etienne Bernard (op. cit. [1]) sur 100 cas de méningites tuberculeuses traités par la streptomycine en retient 26 qui représentent la véritable forme chronique et qui ont survécu plus de trois mois; sur ces 26 cas, il note :

1 hémiplégie tardive;
3 paraplégies tardives.

— Debré (op. cit.), sur 105 cas de méningites tuberculeuses mentionne :

1 hémiplégie tardive.

— Feld (op. cit.) a dû intervenir chirurgicalement dans 39 cas de méningites tuberculeuses compliqués d'hypertension crânienne, de syndromes en foyer, etc...

Sur ces 39 cas :

8 hémiplégies tardives survenues de 3 semaines à 4 mois depuis la mise en œuvre du traitement (en moyenne deux mois après le début) ;

1 monoplégie crurale droite : 5 mois après le début.

Nous en dressons le tableau détaillé ci-contre :

Cet ensemble qui juxtapose l'évolution préopératoire, la durée du traitement, les indications et la technique opératoire, les constatations faites après l'intervention ainsi que les résultats opératoires, est pour nous du plus haut prix.

Notre statistique qui porte sur 89 cas personnels relève :

5 hémiplégies tarvises : 3 D.; 2 G.

1 monoplégie tardive brachiale D.

Leur date d'apparition s'échelonne entre 1 mois et 2 mois $\frac{1}{2}$ après le début du traitement (statist. de Feld en moyenne 2 mois $\frac{1}{2}$).

Nous ne nous attarderons pas à décrire dans le détail **les caractères** de ces hémiplégies tardives, car les mêmes termes, les mêmes qualificatifs qui ont servi à désigner les hémiplégies précoces, s'appliquent ici encore aux tardives. Même variabilité de la symptomatologie, même diversité des formes, même prédominance de l'hémiplégie de type cortical.

L'étude de ces accidents paralytiques tardifs au fur et à mesure de leur apparition ne nous paraît pas offrir un grand intérêt. La notion qui domine cet

Obs.	Sexe et âge	Evolution préopératoire	Durée	Indic. opér. clinique	Anatomie	Technique opératoire	Résultat opératoire
1	F. 15 ans.	Strepto. 20e j. de la mén.	3 sem.	coma avec tr. resp. S. P **Hém. G.**		Ponct. vent.	Décès 5e jour.
8	M. 7 a.	Evol. grave avec rechutes.	1 m. ½	**Hém. G.** S. Bab. bilat.	Hydrocéphalie hypert.	P. V.	emmenée par famille.
5	F. 4 a.	amél. partielle puis aggravation.	6 sem.	opisthotonos. crises d'épilepsie. **Hém. D.**	Hydroc.	Ventriculostomie susoptique.	Pas d'amélior. Emmenée par famille.
13	F. 33 a.	Mén. et miliaire pulm. Evol. rémittente.	2 m.	coma. **Hém. G.**	Hydroc. en hypot. Ependymite à B.K.	P. V.	Décès après 12 h.
23	M. 4 a.	Streptom. 20e j. de la mén.	2 m.	**Hém. G.** Œdème papill.	Hydroc. Obstruction des citernes.	Ventriculostomie susoptique.	Décès après 2 m. ½.
3	M. 3 a.	Streptom. 20e j. de la mén.	2 m.	Subcoma. Dénutrition. **Hém. G.**	Hydroc.	Ventriculostomie susoptique.	Amélior. rapide. 3 rechutes. Décès 14 m. après.
17	F. 19 a.	F. grave Streptom. 10e jour de la mén. sans amélior. franche.	2 m,	**Hém. G.**	Hydroc. asymétrique	P. V.	Décès 4e jour.
14	F. 20 a.	Streptom. 8e jour de la mén. Amélior. rechutes avec crises comitiales.	5 m.	Etat confusionnel.. **Hém. D.** S. P.	Hydroc. en hypotension.	Arachnoïdite de la gr. citer. Ablation petit tubercule latéro-bulb. D	Décès 5 sem. après amélior. post-op.
18	F. 26 a.	Streptom. 8e jour de la mén. Amélior., rechutes avec crises comitiales.	5 m.	Blocage manom. **Monoplégie crurale D.**	Hydroc.; amputation D. du IV vent.	Arachnoïdite grande citerne.	Amélior. lég. Décès après 13 jours. Ictère grave.
26	F 10 a	Streptom. 10e jour de la mén. avec miliaire.	3 m.	**Paraplégie spasmod.**	Hydroc.	Ventriculostomie susoptique.	14 mois après interv. Tr. graves de la nutrition.

N. B. — S. P. = stase papillaire.

ensemble de manifestations paralytiques, celle qui traduit le mieux la réalité complexe des faits, c'est, nous semble-t-il, la notion de formes évolutives. Pour voir apparaître l'hémiplégie, la voir évoluer, la comprendre, en saisir le mécanisme pathogénique, il nous faut la replacer dans son cadre évolutif.

1) **L'hémiplégie apparaît au cours d'une régression incomplète de la méningite tuberculeuse :**

C'est la véritable forme chronique de la méningite tuberculeuse avec laquelle nous sommes bien familiarisés aujourd'hui.

Après la mise en œuvre du traitement, plus ou moins rapidement l'amélioration se produit : l'obnubilation se dissipe en partie, la température subit une défervescence, les céphalées ainsi que les vomissements diminuent de fréquence et d'intensité, tandis qu'on assiste à un nettoyage rapide de la miliaire pulmonaire, quand elle existe.

A l'opposé de cette rémission clinique trompeuse, le syndrome liquidien s'aggrave : la courbe des chlorures rachidiens qui continuent à baisser croise les courbes, ascendantes, des cellules et de l'albuminorachie.

Puis, la maladie qui n'était qu'en demi-sommeil se démasque et c'est la reprise évolutive. C'est alors que l'hémiplégie se déclare (entre 1 mois - 2 mois $\frac{1}{2}$ après le début du traitement). Cet état qui va tantôt s'aggravant, tantôt s'améliorant peut durer des mois, « mais le malade s'achemine sûrement vers la mort », écrit le Professeur Etienne Bernard (op. cit. [1]), qui ajoute que l'évolution de cette forme est désormais « irréversible ». Bien qu'un certain recul nous manque pour juger en toute objectivité, nous pensons avec Exbrayat qu'une amélioration tardive, exceptionnelle il est vrai, est possible, à la suite d'aggravations primitives prolongées (cf. Exbrayat op. cit.

p. 225. Obs. N° 6.499). Une de nos observations (N° 20) tendrait à le prouver.

Ce sont, semble-t-il, ces formes d'aggravation progressive qui méritent vraiment le nom de **méningo-diencéphalites chroniques primitivement évolutives** que leur a décerné Ribaut dans sa thèse (Toulouse 1950). Elles s'accompagnent, en effet, très souvent de troubles de la vie végétative — instabilité thermique, amaigrissement, cachexie diencéphalique — et surtout de troubles de la conscience, du sommeil et de la vigilance — mutisme dans un de nos cas —, tels que Ribaut les a décrites.

Les facteurs prédisposants invoqués par divers auteurs notamment le retard apporté dans la mise en œuvre du traitement ou le jeune âge du sujet, n'ont pas été toujours vérifiés.

Dans deux des observations que nous allons rapporter, la méningite tuberculeuse fut dépistée précocement, avant même le stade clinique, chez des sujets soumis au traitement streptomycinique.

Nous citerons d'abord une belle observation anatomo-clinique d'hémiplégie mortelle, à début apoplectiforme, qui nous permettra d'amorcer la discussion pathogénique de l'hémiplégie tardive dans la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 16 (présentée par MM. A Duroux, J. Marty et G. Ablard. *Op. cit.*, p. 485).

Un jeune soldat de 20 ans, atteint de miliaire tuberculeuse, présente au bout d'un mois environ d'un traitement ininterrompu de streptomycine, une méningite tuberculeuse latente, décelée par ponction lombaire de contrôle.

Le 9 novembre 1948, à l'entrée, une ponction lombaire systématique chez ce sujet atteint de miliaire tuberculeuse, avait retiré un liquide céphalorachidien normal : albumine, 0,20; sucre, 0,50; chlorure, 6,70; cytologie, 2,4 éléments. F. O. : tubercules choroïdiens D et G.

« Le 18 décembre 1948, soit trente-huit jours après le

début du traitement, nous pratiquons une deuxième ponction de contrôle, sans que notre attention soit attirée par un symptôme clinique anormal et alors que le nettoyage radiologique de la miliaire est amorcé. Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu à 54-60 au manomètre de Claude est louche et contient 489 éléments blancs par millimètre cube, dont 49 % de polynucléaires et 51 % de lymphocytes ; on y trouve du bacille de Koch. L'examen chimique y montre : albumine, 0 gr. 56; sucre, 0 gr. 17; chlorures, 5 gr. 85.

La complication méningée est évidente ; elle était absolument latente. Nous augmentons la dose de streptomycine générale à 2 grammes par jour en quatre injections et nous y associons les injections intrarachidiennes du médicament à la dose de 0 gr. 10 ; elles seront poursuivies journellement jusqu'au 16 janvier 1949, date à laquelle la dose de streptomycine intrarachidienne est diminuée de moitié, à 0 gr. 05. A partir du 1er février 1949 nous arrêtons les injections intrarachidiennes et nous nous contentons d'une ponction lombaire de contrôle faite hebdomadairement jusqu'au 10 février 1949.

La miliaire tuberculeuse se nettoie complètement le 16 février 1949 ; par contre, le liquide céphalo-rachidien reste franchement anormal. Le nombre des éléments blancs subit même une hausse aux environs de 2.000 éléments par millimètre cube, puis se maintient au taux moyen de 2 à 300, cependant que l'albuminorachie se stabilise à 0 gr. 60, que la glycorachie reste basse, à 0 gr. 30 et que le chiffre des chlorures se maintient à 5 gr. 50 environ. Les tubercules choroïdiens restent toujours très visibles à l'examen du fond de l'œil.. L'état clinique est très bon, cependant que la température reste instable, avec quelques clochers vespéraux à 37°6-37°8.

Le 19 février 1949, vers 9 heures du matin, notre malade fait brutalement un *véritable ictus apoplectique*. Alors qu'il se promenait dans les couloirs de l'hôpital, il tombe et perd connaissance et, en moins d'une heure, s'installe une *hémiplégie droite totale* avec participation du facial inférieur et *aphasie*, ainsi qu'une hémi-anesthésie. Etat subcomateux, paralysie motrice de la moitié droite du corps avec contracture (hémiplégie spasmodique), exagération manifeste de tous les réflexes à droite avec signe de Babinski, clonus de la rotule et

trépidation épileptoïde du pied. La sensibilité à tous les modes est abolie à droite.

Le tableau neurologique est celui d'une hémorragie cérébrale et va persister, inchangé, jusqu'au décès, qui survient le 6 mars 1949 soit quinze jours après le début de cet accident, et cela malgré le traitement symptomatique mis en œuvre.

Pendant cette période de contrôle, les ponctions lombaires montrent les mêmes anomalies rachidiennes qu'avant l'accident neurologique. Il est à noter que, le 5 mars 1949. le malade était en plein coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté de l'hémiplégie.

Autopsie : A l'ouverture du crâne et du rachis, les méninges sont normales ; nous n'y constatons pas de lésions inflammatoires ni d'exsudats, aussi bien à la surface des cortex que dans les sillons ; il en est de même à la base du cerveau et dans les différentes citernes, que nous avons systématiquement explorées. Les ventricules et les plexus choroïdes ne montrent aucune altération, mais nous découvrons dans le segment antérieur de la capsule interne gauche, entre la couche optique et le noyau caudé, un abcès de la grosseur d'un pois, entouré d'une mince couche hémorragique. Sur toutes les coupes nombreuses du cerveau et de la moelle, nous ne notons aucune autre lésion.

Nous prélevons le pus de cet abcès, un fragment de la zone abcédée, que nous envoyons au laboratoire d'anatomie pathologique du Val-de-Gr ce.

Dans le fragment abcédé, l'examen histologique montre de vastes zones de nécrose caséeuse avec lésions de vascularite. D'autre part, le pus de l'abcès montient de très nombreux bacilles de Koch. Par ailleurs, l'examen des autres viscères ne nous révèle aucune lésion. Le parenchyme pulmonaire est normal, et plusieurs fragments prélevés montrent que la miliaire tuberculeuse est entièrement guérie, histologiquement. L'examen des autres viscères est normal.

Cette observation comporte plus d'un enseignement.

1. Elle montre la nécessité de la poncctin lombaire culeuses. Ainsi que le soulignait le professeur Tapie

systématique de contrôle au cours des miliaires tuber- « on ne saurait trop insister sur la nécessité de rechercher systématiquement au cours de toute miliaire tuberculeuse ces deux ordres de symptômes :

— **Signes cliniques d'alarme** exprimant la souffrance de l'encéphale ou des méninges :

— **Signes ophtalmologiques** : les tubercules de Bouchut indiquant une dissémination du bacille de Koch dans la circulation cérébrale ; les altérations papillaires, en rapport avec une atteinte méningo-encéphalique déjà constituée.

La constatation de ces signes entraîne une indication urgente : l'examen du liquide céphalo-rachidien qui donnera la certitude diagnostique » (op. cit. [3] p. 1879).

2. Nous constatons une amélioration sur le plan clinique, encore que la température reste instable et que les tubercules choroïdiens n'évoluent pas vers la cicatrisation, tandis que le syndrome liquidien s'aggrave.

3. La relation nécropsique surtout nous est précieuse, qui nous fait voir la lésion anatomique, cause de l'hémiplégie, et va nous permettre de comprendre la dissociation de la streptomycinorésistance.

Le siège de l'abcès explique surabondamment la constitution et les caractères de cette hémiplégie capsulaire typique : totale, proportionnelle, spasmodique. La brusquerie de l'accident évoque hautement la symptomatologie en rapport avec un syndrome vasculaire (couche hémorragique entourant l'abcès, et lésions de vascularite constatées histologiquement).

Par ailleurs, bien que l'étude de la résistance de ces germes microbiens n'ait pas été pratqiuée, on peut admettre que les bacilles de Koch, à l'abri de la capsule et du caseum et grâce aux lésions constituées de vascularite qui ont empêché le médicament de pénétrer

à une concentration suffisante dans la zone infectée, ont développé en ces points une streptomycino-résistance acquise, comme l'a montré Delaude (thèse Toulouse 1950) pour les souches résistantes développées au sein des cavernes pulmonaires.

Dans notre groupe de méningites tuberculeuses chroniques avec hémiplégie tardive se rangent 4 cas :

— 2 n'ont pas été franchement améliorés, ni sur le plan clinique, ni en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien ;

— 2 autres, après une période d'aggravation primitive au cours de laquelle est survenue l'hémiplégie, se sont améliorés tardivement. L'un d'eux présente actuellement un état satisfaisant.

Premier groupe.

AGGRAVATION PROGRESSIVE

Méningites tuberculeuses chroniques qui s'aggravent malgré de courtes périodes d'amélioration. L'hémiplégie peut être considérée comme terminale.

1) OBSERVATION N° 17

F... Michel, 18 ans, entre dans le service le 3 janvier 1948 avec le diagnostic de syndrome méningé.

On retrouve dans ses antécédents, en 1946, une mélitococcie avec localisations polyarticulaires, traitée et éteinte apparemment lors de l'épisode méningé. Ses parents sont en bonne santé, mais l'on nous signale la présence dans le même village d'un tuberculeux bacillifère qui serait à la source de nombreuses contagions.

Au début de décembre 1948 apparaissent les premiers symptômes qui évoquent d'emblée la classique imprégnation bacillaire; asthénie, céphalée répétées, amaigrissement progressif. Puis s'installe un syndrome méningé typique qui décide du transfert du malade au centre de streptomycinothérapie.

A l'entrée, le 3 janvier 1949, nous nous trouvons en

présence d'un garçon maigre et pâle, couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière. Il est conscient, mais obnubilé et répond à peine à nos questions, comme à regret. La température est de 37 et se maintiendra jusqu'à la fin entre 36°8 - 37°3, le pouls en rapport, bien frappé. La céphalée est intense et continue, les vomissements en fusée, fréquents. Les signes méningés objectifs ne sont pas moins nets : raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski. On pratique immédiatement une ponction lombaire qui retire un liquide clair, hypertendu, contenant : cellules, 588; albumine, 2,4; chlorures, 7. L'épreuve de Queckenstedt ne décèle pas de blocage.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal. Du point de vue neurologique en particulier, pas de paralysies oculaires, pas de signes déficitaires.

L'examen du fond de l'œil (Docteur Garipuy) est normal. Tension de l'artère rétinienne : 35. La radiographie pulmonaire ne montre aucune lésion parenchymateuse. La cuti-réaction est fortement positive.

Une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le lendemain, ayant montré des modifications liquidiennes encore plus alarmantes (cellules, 622; albumine, 2,8; chlorures 6,75), décide de la mise en œvre d'un traitement mycothérapique intensif selon la technique du service :

— 2 gr. de streptomycine par voie générale, puis 1 gr.

— 0 gr. 05 intrarachidienne, d'abord par voie lombaire puis par voie sous-occipitale, à la cadence d'une injection tous les deux jours, puis tous les quatre jours.

A la suite de ce traitement, les céphalées diminuent d'intensité, les vomissements disparaissent, l'état général s'améliore mais l'obnubilation ne se dissipe pas entièrement. Surtout les perturbations liquidiennes s'accentuent : la baisse des chlorures rachidiens qui tombent à 5 gr. 93 le 12 janvier contraste avec le taux de l'albuminorachie qui s'élève progressivement, tandis que les cellules sont au nombre de 1.000.

Le 28 janvier, à la visite du matin, nous trouvons le malade frappé d'hémiplégie gauche. Brusquement, mais sans ictus, la paralysie s'est installée durant la nuit du 27 au 28. C'est une hémiplégie flasque, totale, frappant la face, le membre supérieur et le membre inférieur.

Au niveau de la face, on note une déviation des traits qui signe une atteinte du nerf facial inférieur gauche. la motilité est complètement abolie, avec hypotonie et

abolition des réflexes. Le syndrome déficitaire pyramidal est moins marqué au membre inférieur mais cependant nettement mis en évidence : signe de Mingazzini, signe de Babinski gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont légèrement diminués.

A l'examen des paires crâniennes, on relève une atteinte du VI gauche se traduisant par un strabisme externe. Pas d'incontinence des sphincters. La sensibilité est conservée à tous les modes. Le fond de l'œil est toujours normal.

Un contrôle liquidien pratiqué le lendemain par voie sous-occipitale ne permet pas de déceler un blocage rachidien. Le liquide retiré, non hypertendu, contient : cellules, 395; albumine, 2,60; chlorures, 6 gr.

Le traitement local est poursuivi par injections atlo-occipitales de streptomycine, ainsi que le traitement général.

Les jours suivants, on note une légère recupération de la motilité au niveau de la face où la paralysie du VI rétrocède, ainsi qu'au membre inférieur. Par contre, l'état général décline progressivement. Les céphalées redoublent d'intensité, les vomissements réapparaissent. La température, qui s'était toujours maintenue aux environs de 37, commence à se dérégler. L'obnubilation s'accentue, la somnolence et le mutisme plongent le malade dans une torpeur de plus en plus profonde.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien s'aggravent encore un peu plus.

L'hémiplégie qui avait régressé devient massive, totale, et le malade meurt dans des crises de convulsions généralisées, le 2 mars 1948.

1. **La méningite :**

En résumé, méningo-diencéphalite tardivement reconnue et traitée, revêtant l'allure des méningites tuberculeuses chroniques, et compliquée d'hémiplégie gauche. Importance des signes diencéphaliques : l'obnubilation, le mutisme, l'amaigrissement rapide. Il faut noter l'absence de blocage, de signes d'hypertension crânienne (sauf à la période terminale).

2. **L'hémiplégie :**

a) La constitution d'une hémiplégie en deux temps

rappelant la symtomatologie d'un ramollissement cérébral évoque une pathogénie vasculaire.

b) Cette hémiplégie peut être assimilée à l'hémiplégie précoce survenant au cours des méningites tuberculeuses traitées et relève vraisemblablement du même mécanisme et des mêmes lésions : plaque de méningite, tuberculome, tubercules cortico-méningés, encéphalite. Il faut cependant noter que la prolongation de la maladie en a sans doute modifié le subtratum anatomique, ainsi que l'a montré Doniach (op. cit.) : lésions de vascularite notamment. Nous en reprendrons l'étude au chapitre de la pathogénie.

2) OBSERVATION N° 18

C... Marcelline, 43 ans, est admise au centre de streptomycinothérapie le 28 avril 1949.

Antécédents : son père est mort phtisique; elle-même est atteinte d'un mal de Pott dorsal depuis novembre 1948.

Des phénomènes mastoïdiens à évolution torpide font leur apparition début 1949 : céphalées, douleurs à la pression de la mastoïde, réactions fébriles. Une poussée plus importante, le 5 avril, fait admettre la malade à la clinique du Docteur Lonjon qui note une grosse réaction mastoïdienne gauche, avec atteinte du VII et phénomènes méningés. Malgré l'évidement de la mastoïde et la pénicillinothérapie, la température reste élevée et les signes méningés s'aggravent. Pensant à une étologie bacillaire possible, on instituée conjointement un traitement par streptomycine (1 gr. 20 par jour, par voie générale).

D'ailleurs les modifications cytochimiques et biologiques du liquide cépholo-rachidien ne laissent subsister aucun doute sur l'étiologie : le 9 avril 1949 : cellules : 67; albumine : 0,8; chlorures, 6,6. L'examen direct du culot de centrifugation ne montra pas de bacilles de Koch mais la culture sur milieu de Lœwenstein fut positive.

Cette première cure de streptomycine (24 gr.) associée à la pénicilline (3 millions) restant sans effet, la malade est transférée dans le service du Professeur Tapie.

A l'entrée, la malade paraît très amaigrie. La courbe thermique est très accidentée. Les céphalées fronto-occi-

pitales sont continues ainsi que la rachialgie. Par contre, la raideur de la nuque est peu marquée, le signe de Kernig ébauché.

L'examen du fond de l'œil montre un œdème papillaire bilatéral. La radiographie révèle un aspect macronodulaire des deux champs pulmonaires extrêmement suspect. Lésions radiovisibles d'un Pott dorsal (D 7). Enfin la cuti-réaction est positive.

La ponction lombaire retire un liquide trouble contenant : cellules, 243; albumine, 1,9; chlorures, 6,25, pas de bacilles visibles à l'examen direct (30 avril).

Mais les antécédents otomastoïdiens ne permettant pas d'éliminer formellement une suppuration parenchymateuse associée à la méningite tuberculeuse, on décide la mise en œuvre d'un traitement associé : pénicilline, streptomycine (par voie générale et par voie intrarachidienne). Le Professeur Escat jugeant l'évidement petromastoïdien insuffisant, le complète le 7 mai.

Cependant aucune amélioration notable n'est constatée. Le 7 juin, se constitue une *monoplégie brachiale flasque* à prédominance distale, et qui s'accompagne bientôt d'une amyotrophie de type Aran-Duchenne. Cette paralysie de type radiculaire nous conduit à pratiquer :

1) une radiographie vertébrale centrée sur C 7 qui ne montre rien d'anormal;

2) une ponction lombaire avec manométrie en position assise : pas de blocage décelé, mais on retire un liquide xanthochromique contenant : cellules : 129; albumine, 50 gr.; chlorures, 6 gr.

Le 14 juin, l'épreuve de Queckenstedt montre un blocage haut situé, sans doute au niveau de la base. Dès lors, l'état de la malade s'aggrave de jour en jour : les périodes d'ecitation alternent avec les périodes d'abattement et de confusion, dérèglement thermique, aggravation du syndrome liquidien, troubles du sommeil. Au fond d'œil : œdème bilatéral. A la radiographie pulmonaire, les images macronodulaires paraissent plus fines qu'au début. Après une période d'hallucinations auditives et visuelles, la malade sombre dans le coma et meurt en hyperthermie le 15 juillet 1949.

Autopsie : Dure-mère peu adhérente à la calotte osseuse. Dès l'ouverture de la dure-mère, important écoulement d'un liquide céphalo-rachidien clair qui deviendra gris sale lorsqu'on décollera la base du cerveau. Sur la convexité : pas d'exsudats, pas de plaques. A la

base, par contre, toujours dans la région de la protubérance et du bulbe : feutrage important, jaunâtre, remontant dans les vallées sylviennes et englobant les divers nerfs de cette région. Sur la lame basilaire et sur la dure-mère tapissant l'entrée du canal rachidien : exsudat hémorragique, fibrineux, avec granulations blanchâtres tranchant sur le fond chamois. Les exsudats duremériens forment avec les exsudats de la base du cerveau un feutrage important d'aspect purulent.

Examen des coupes cérébrales :

— Hypertrophie des ventricules latéraux;

— Tubercule de la grosseur d'une petite noix dans le lobe temporal droit.

En résumé : chez un sujet porteur d'un mal de Pott dorsal, 1. Méningo-diencéphalite tuberculeuse chronique sans doute associée à une suppuration parenchymateuse d'origine otogène, et nullement influencée par une myocothérapie bivalente : streptomycine et pénicilline.

2. Deux mois après la mise en œuvre du traitement, apparition d'une **monoplégie brachiale flasque droite avec amyotrophie.**

Le blocage rachidien, l'œdème papillaire, l'hypertrophie des ventricules latéraux constatée à l'autopsie, le feutrage important de la base qui se poursuit sans doute sur une certaine hauteur le long du canal rachidien, enfin l'existence d'un tubercule encéphalique doivent être retenus.

Déjà constatés précédemment lors de l'étude des accidents paralytiques précoces dans la méningite tuberculeuse, les phénomènes d'hydrocéphalie et de blocage prennent, au cours des méningites traitées, un développement considérable, le médicament laissant à l'exsudat le temps de s'organiser en une symphyse plus ou moins serrée qui bloque les voies de cheminement du liquide céphalo-rachidien. « Il est facile de comprendre, écrit le professeur Tapie, comment un blocage, en isolant les cavités ventriculaires, réalise une « hydrocéphalie obstructive » ou une « hydrocé-

phalie communicante » dans lesquelles le bacille de Koch ne pourra être atteint ni par voie rachidienne, ni par voie atlo-occipitale et où il faudra précocement recourir à la trépano-ponction ventriculaire.

Les « lacs de la base », dans les méningites à évolution prolongée constituent des lieux d'élection pour le cloisonnement et l'enkystement des exsudats. C'est au colmatage de ces zones de stagnation et plus particulièrement des citernes opto-pédonculaire et opto-chiasmatique qu'il faut attribuer la plupart des échecs de la streptomycinothérapie. »

C'est sans doute à cette hydrocéphalie par blocagge des « **lacs de la base** » qu'il faut attribuer l'échec de la streptomycinothérapie dans le cas étudié.

Nous retiendrons enfin l'existence d'un foyer intra-parenchymateux dans le lobe temporal droit, sans doute d'origine bacillaire (l'otomastoïdite siégeait à gauche).

Deuxième groupe.

MENINGITES TUBERCULEUSES CHRONIQUES AVEC AGGRAVATION PRIMITIVE PROLONGEE SUIVIE D'AMELIORATION ULTERIEURE

Nous pouvons y ranger deux cas :

Dans l'un l'amélioration fut passagère ; chez l'autre, l'amélioration se maintient depuis plusieurs mois.

Premier cas : aggravation progressive, hémiplégie, amélioration, récidive et mort.

OBSERVATION N° 19

B... Michèle, 10 ans 1/2, admise au Centre de Neurologie avec le diagnostic de méningite tuberculeuse le 6 avril 1950.

En mars 1949, apparaissent des douleurs lombaires, qui sont attribuées à une poussée de croissance. Cinq mois plus tard, survient une hydarthrose du genou gauche, qui régresse rapidement. Une cuti-réaction phlycténulaire et prurigineuse donne l'éveil en octobre et fait pratiquer une radiographie puulmonaire qui ne montre rien d'anormal.

Cependant, à partir de janvier 1950, l'enfant doit interrompre ses classes à cause d'une asthénie de plus en plus marquée et d'un état général déficient. Les céphalées font leur apparition en Février, bientôt suivies de vomissements en fusées, d'épigastralgie et de constipation. Un syndrome méningé aussi net impose une ponction lombaire qui, pratiquée le 10 février, retire un liquide clair contenant : albumine 0,35; cellules 40 (plus de 97 % de lymphocytes) ; chlorures. 7; glucose, très diminué. On ne trouve pas de germes à l'examen direct, mais une culture sur milieu de Lœwenstein se montrera positive un mois plus tard. Un traitement par streptomycine est institué : 1 gr. 50 puis 1 gr. par jour par voie générale; et 0 gr. 25 par voie intrarachidienne (P. L.) pendant une semaine, tous les jours, puis tous les deux jours.

On assiste à la régression des céphalées, à la disparition des vomissements, mais la température continue à décrire de grandes oscillations et surtout les perturbations liquidiennes s'aggravent : les chlorures rachidiens tombent à 5,90 le 17 mars, tandis que l'albumine est à 0,80 et les cellules au nombre de 18 éléments. La radiographie pulmonaire (10 mars) montre quelques micronodules dans les deux champs, dont il faut surveiller l'évolution.

Deux complications surviennent durant cette première période :

1° un strabisme de l'œil gauche le 20 février, qui disparaît au bout d'un mois;

2° une hémiplégie droite avec aphasie qui survient brusquement dans la nuit du 1er au 2 avril, durant le sommeil. La mère de l'enfant signale qu'elle avait remarqué, la veille au soir, un spasme de l'hémiface droite, qui n'avait duré que quelques secondes. Cet accident décide du transfert de la malade au Centre de Neurologie.

A l'entrée, l'enfant est assez agitée, p le, amaigrie. Le syndrome méningé est très discret : céphalées intermittentes, absence de vomissements. Fait curieux, à partir

de ce jour, la température se maintiendra presque en plateau à 37, en dehors de quelques « clochers thermiques éphémères qui s'inscrivent immédiatement après chaque injection intra-arachnoïdienne. » (Professeur Tapie [1]).

L'examen neurologique met en évidence une hémiplégie droite flasque, totale, mais prédomninant au membre supérieur, avec signe de Babinsi à droite et abolition des réflexes tendineux droits, sans troubles sphinctériens, ni troubles de la sensibilité. Les nerfs crâniens, à part le facial, sont intacts. L'aphasie a régressé considérablement. Le cliché thoracique motre les mêmes images suspectes au niveau du parenchyme pulmonaire, mais surtout des lésions indiscutables de mal de Pott. L'examen du fond de l'œil révèle une grosse papillite bilatérale avec œdème important et deux ou trois tubercules récents dans chaque fond d'œil, signant la dissémination hématogène du processus infectieux.

Le liquide recueilli par ponction sous- occipitale contient : albumine 0,60; cellules : polynucléaires 1,8, lymphocytes 17,2; chlorures 6,5; glucose 0,15.

Le traitement mycothérapique est poursuivi à raison de 1 gr. par voie intra-musculaire, et 0 gr. 03 tous les trois ou quatre jours par voie intra-rachidienne en injections sous-occipitales, avec héparinisation. D'autre part, la malade est placée dans une coquille pl trée.

Le 19 mai, une artériographie cérébrale est pratiquée dont voici le protocole : « carotide gauche : après dénudation, absence complète sur deux clichés successifs d'imprégnation du système carotidien interne au-dessus du rocher, l'aiguille étant sûrement dans l'artère. »

Un mois après l'entrée de la malade dans le service, on assiste à une nette amélioration de la méningite. Le fond d'œil est absolument transformé; il ne reste plus que des séquelles d'œdème, les tubercules se sont aplatis, n'apparaissent plus que comme des taches plus claires faisant penser à un simple fond d'œil d'albinisme (Docteur Couadau). La radiographie pulmonaire montre un important nettoyage des lésions.

Parallèlement, l'amélioration du syndrome liquidien est des plus nette :

— *ponction lombaire* (sous la lésion osseuse) : albumine 0,45; cellules : polynucléaires, 2,8; lymphocytes, 5,1; chlorures 7,15. Pas de blocage.

— *ponction sous-occipitale :* albumine 0,20; cellules : polynucléaires 0,8; lymphocytes 5; chlorures 5,10.

Par contre, le syndrome déficitaire a régressé à peine : récupération partielle au niveau du membre inférieur, aucun progrès au niveau du membre supérieur. De flasque, l'hémiplégie est devenue spasmodique.

L'enfant est alors autorisé à passer trois semaines en famille, où l'on continue le traitement mycothérapique par voie générale.

Retour précipité de la malade au bout de quinze jours, à la suite d'une reprise évolutive : vomissements de plus en plus fréquents, réapparition des céphalées, amaigrissement progressif. Malgré la reprise de la thérapeutique générale et locale, ces symptômes s'aggravent. Au fond d'œil on note un œdème à droite. Aggravation parallèle du syndrome liquidien avec chute rapide des chlorures et remontée de l'albumine ainsi que des cellules.

Enfin, au début d'octobre, la température se dérègle, l'obnubilation s'accentue, le sommeil est de plus en plus troublé. L'hémiplégie est restée sans changement. La famille emmène la malade, qui meurt un mois et demi après.

En résumé :

1) **Méningodiencéphalite chronique** dont l'aggravation progressive a été suivie d'une amélioration nette, puis d'une reprise évolutive mortelle.

2) **L'hémiplégie** est survenue un mois et demi après le début du traitement; elle s'apparente aux hémiplégies précoces survenant au cours d'une méningite tuberculeuse traitée. La papillite bilatérale constatée au fond d'œil témoigne d'un œdème cérébral, de même que les tubercules choroïdiens attestent la dissémination hématogène du processus bacillaire.

S'agit-il ici d'une compression ou faut-il invoquer l'éclosion de tubercules miliaires cortico-méningés au niveau de la zone excito-motrice ?

Deuxième cas ;

Même type évolutif, mais ici l'amélioration s'avère plus solide, puisque ce sujet est actuellement en état satisfaisant.

OBSERVATION N° 20

B... Robert, 22 ans, entre dans le Service de Neurologie (Professeur Riser), le 24 mai 1950, adressé par le Centre de Pneumophtisiologie (Professeur Baudot), avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Depuis le 3 mars 1950, ce malade était traité au Centre de Pneumophtisiologie pour une tuberculose pulmonaire aiguë, multiexcavée avec bacillose laryngée, par streptomycine associée au P.A.S., sans succès.

Le 12 mai, l'apparition de céphalées intenses conduit à pratiquer une ponction lombaire qui retire un liquide contenant : albumine 0,70; cellules : polynucléaires 102, lymphocytes 64; chlorures 6,90. Transfert au service de Neurologie.

A l'entrée, le malade est légèrement obnubilé se plaignant de céphalées. L'examen neurologique met en évidence le signe de Kernig, mais les contractures sont peu marquées au niveau de la nuque et du rachis. Le reste de l'examen est absolument normal. L'examen du fond d'œil (Docteur Garipuy) est normal, absence de tubercules choroïdiens. Les signes pulmonaires ne sont pas modifiés.

Le traitement par la streptomycine est poursuivi : 3 gr. par voie générale, 0 gr. 05 en injections intra-rachidiennes tous les trois jours.

Dans le premier temps, on n'observe pas d'amélioration franche. Si les céphalées diminuent d'intensité, l'obnubilation ne se dissipe pas et la température, soit à cause du processus bacillaire, soit à cause des ponctions répétées, décrit des oscillations assez amples. Les modifications cytochimiques du liquide céphalo-rachidien s'aggravent. On pratique alors des ponctions exploratrices à différents étages :

— *liquide céphalo-rachidien recueilli par atlo-occipitale :* albumine 1,25; polynucléaires 99, lymphocytes, 39; chlorures 6,25; glucose 0,75.

— *liquide céphalo-rachidien recueilli par trépano-ponction ventriculaire :*

V. D. : albumine : 0,45; cellules : P. 29,8, L. 12,8; chlorures 6,65; glucose : 0,58.

V. G. : albumine : 1,20; cellules : P 10,7, L. 36,8; chlorures 6,50; glucose 0,52.

De plus, en injectant par voie sous-occipitale de la phénol-sulfonephtaleine qu'on retrouve dans le liquide retiré par ponction sous-orbitaire, on s'assure de la libre communication entre les lacs antérieur et postérieur.

Le 15 juin, apparaît une hémiparésie droite qui va se compléter progressivement et aboutir à une hémiplégie totale, spasmodique d'emblée : à la face, nette déviation des traits, exagérée encore par la mimique; au membre inférieur, léger syndrome déficitaire qu'objective un signe de Barré; le déficit est surtout net au membre supérieur. La parole est gênée. Troubles subjectifs de la sensibilité : fourmillements, picotements au niveau de la langue. Pas de troubles sphinctériens.

Une *artériographie cérébrale*, pratiquée le 19 juin, ne montre rien d'anormal, de même qu'une *ventriculographie* du 26 juin : « Ponction ventriculaire. Les ventricules sont en place. Pas de dilatation ni d'hyperpression ventriculaire. Injection de 20 cc. d'air dans chaque ventricule. Clichés radiologiques : système ventriculaire rigoureusement normal. »

Stabilisation clinique et humorale malgré le traitement streptomycinique administré par voie générale et par voie locale : en injections atlo-occipitales et intra-ventriculaires, jusqu'au mois d'août.

A partir de cette époque, nous assistons à une amélioration lente mais certaine de la méningite, sur tous les plans, clinique et liquidien. Fin septembre, le taux des chlorures rachidiens est à 7 gr. et se maintiendra au-dessus de ce chiffre lors des vérifications liquidiennes ultérieures. La température se régularise, le poids augmente régulièrement (50 kgs fin août; 57 kgs fin novembre).

Du côté de l'hémiplégie, la récupération est lente et incomplète. Actuellement, la face est encore déviée; le membre supérieur est fixé dans une attitude de flexion, à laquelle on a essayé de remédier par un appareillage de l'avant-bras. La marche est toujours impossible.

Un électro-encéphalogramme a été pratiqué le 27 octobre : « tracé normal : α : 9 c/s. Bonne réaction d'arrêt

Pas d'anomalie, mais on constate que le tracé est moins ample à gauche (20 - 30 μ v) qu'à droite (50 - 75 μ v).

Une radiographie pulmonaire récente montre un nettoyage des lésions.

En résumé :

1. **Méningoencéphalite tuberculeuse chronique** chez un sujet atteint de bacillose pulmonaire, avec aggravation primitive prolongée, suivie d'une amélioration qui se maintient depuis plusieurs mois.

2. **L'Hémiplégie.**

Elle apparaît au cours de la première poussée évolutive de la méningo-encéphalite. Hémiplégie droite, totale, prédominant au membre supérieur, avec une aphasie incomplète qui régresse rapidement tandis que la récupération de la motilité au niveau des membres reste très partielle.

On n'a observé ni signes d'hypertension cranienne, ni signes de blocage : F. O. normal, ventriculographie normale, épreuves manométriques bonnes.

B. — **La paralysie apparaît au cours d'une récidive ou d'une rechute de la méningite tuberculeuse.**

Ici à la suite du traitement la première poussée évolutive a été jugulée et l'amélioration, franche, a porté sur tous les tableaux.

1. Mais la rémission n'a été que temporaire et, malgré la poursuite ininterrompue d'un traitement intensif, survient une reprise évolutive, comme nous l'avons observé chez ce malade dont nous allons relater l'observation :

OBSERVATION N° 21.

D... Jean, 43 ans, entre au Centre de streptomycinothérapie le 24 mai 1949, envoyé par le Docteur Cantegril, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le 25 octobre 1948, déjà hospitalisé dans le service du Docteur Cantegril pour une laryngite aiguë.

Il revient en février 1949 et présente cette fois :

1) une maladie d'Isambert typique;

2) une miliaire pulmonaire.

Enfin, malgré la mise en œuvre d'un traitement streptomycinique, apparaît en mars un syndrome méningé.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire contient : 175 cellules; albumine : 0,55; chlorures : 6 gr. 30. L'examen du culot de centrifugation montre de nombreux bacilles de Koch.

Il s'agit donc d'une tuberculose hématogène à triple localisation : laryngée, pulmonaire et méningée.

Le traitement streptomycinique poursuivi à la fois par voie générale et par voie locale intrarachidienne, amène très rapidement une nette amélioration de l'état général, du syndrome méningé et des modifications liquidiennes.

Un mois après, en mai, aggravation avec dérèglement thermique, obnubilation de plus en plus profonde, ptosis de la paupière supérieure droite, rétention d'urines. Après un essai infructueux de traitement mycothérapique en injection intraveineuse, transfert du malade dans le service du Professeur Tapie.

A l'entrée, le 24 mai, état extrêmement grave, avec fièvre oscillante, troubles sphinctériens, troubles psychiques. Signes de la série méningée nets et au complet

L'examen neurologique ne montre rien d'anormal si ce n'est le ptosis de la paupière supérieure droite. Le F. O. est normal.

La Radiographie pulmonaire révèle des images macronodulaires assez fines. La cuti-réaction est faiblement positive. Le liquide céphalo-rachidien, très perturbé, contient : albumine : 1,20; cellules : 212; chlorures : 6 gr. Des bacilles de Koch sont visibles à l'examen direct du culot de centrifugation. La manœuvre de Queckenstedt ne décèle pas de blocage.

Malgré le traitement, aggravation progressive. Le 2 juin apparition d'une hémiplégie gauche spasmodique, puis flasque, limitée aux membre ssupérieur et inférieur.

Le malade est alors transféré en Neurochirurgie où l'on procède à la mise en place d'une sonde intraventriculaire pour injection de streptomycine.

La torpeur s'aggrave et la terminaison fatale survient le 11 juin 1949.

En résumé :

1. **Méningo-encéphalite tuberculeuse** au cours d'une dissémination hématogène. Après une phase d'amélioration, survient une poussée évolutive mortelle.

2. **La paralysie :** Hémiplégie terminale apparaissant au cours d'une poussée évolutive « **retardée** », 2 mois après le début du traitement.

Il faut noter l'absence de blocage et d'altération du fond de l'œil.

II. — L'amélioration peut persister des mois et la paralysie n'apparaître qu'après l'arrêt du traitement, au cours de la rechute :

OBSERVATION N° 22 (cf MORIN, op. cit. Obs. N° 31, p. 438). — Méningite tuberculeuse traitée durant 5 mois par streptomycine. Amélioration, arrêt du traitement. Rechute 3 semaines plus tard. De nouveaux signes neurologiques accompagnent la rechute : paralysie du VI G., nystagmus, *paralysie faciale*. Décès 15 jours après.

Nous citerons deux autres observations où l'Hémiplégie apparaît après l'arrêt du traitement qu'on avait dû interrompre prématurément pour intolérance médicamenteuse, avant la normalisation clinique et liquidienne.

OBSERV. N° 23 (Etienne BERNARD op. cit [1], p. 57).

Mlle Harp..., 19 ans. Arrêt du traitement de la méningite après deux mois (streptomycine mal supportée). Un mois plus tard : rechute cytobactériologique et clinique.

Malgré la reprise du traitement, aggravation, apparition de signes de localisation : *hémiparésie D.* avec signe de Babinski, persistance de la paralysie du VI et de la stase papillaire. Pas de blocage manométrique, pas de dissocation abumino-cytologique.

Ventriculographie : dilatation symétrique des ventricules intéressant également le III[e] ventricule et l'aqueduc. Le IV[e] ventricule semble repoussé en avant et en haut.

Intervention chirurgicale le 19 juin 1947, c'est-à-dire trois semaines environ après le début de la rechute méningée, quatre mois environ après le début de la méningite et de la première cure de streptomycine.

On trouve une arachnoïdite de la fosse postérieure et un petit tubercule dans la région latéro-bulbaire.

Ouverture de la grande citerne. Ablation du tubercule. Streptomycine « in situ ».

Décès un mois après.

Il nous faut retenir dans ce cas :

1. La dilatation des ventricules.
2. Le feutrage arachnoïdien, très dense à la base.
3. L'existence d'un tubercule dans la région chiasmatique.

OBSERVATION N° 24

M^me^ T..., Jacqueline, 20 ans.

Arrêt du traitement de la méningite après un mois (streptomycine mal supportée). 15 jours plus tard rechute clinique et cytobactériologique. Malgré la reprise du traitement aggravation et apparition d'une *Hémiplégie droite* terminale.

C. — **Considérations sur l'évolution des paralysies tardives.**

Dans la règle, ces paralysies surviennent au cours de la première poussée d'une méningo-encéphalite qui va s'aggravant progressivement ; exceptionnellement lors d'une rechute ou d'une récidive. Ainsi, l'hémiplégie tardive peut se situer entre le 1er et le 2e mois du traitement de la méningite.

On semble donc passer insensiblement des Hémiplégies précoces aux hémiplégies tardives : celles-ci ont pourtant une évolution et une signification pronostique tout différentes.

Les travaux que nous avons cités ainsi que nos propres observations ne laissent subsister aucun doute

sur la gravité de ces formes de méningites tuberculeuses accompagnées d'Hémiplégies tardives.

— La statistique de Feld n'enregistre aucun succès ; malgré l'intervention neuro-chirurgicale : 9 hémiplégies tardives, 9 décès.

— Sur nos 8 cas cités : 7 décès. (et 1 amélioration qui se maintient depuis trois mois, sans que l'on puisse affirmer la « **guérison** « **actuelle** » : l'albuminorachie atteint encore chez ce malade le taux de 0,90 ; troubles psychiques persistants : idéation lente, mémoire d'évocation affaiblie).

— Sur tous les autres cas rapportés : aucun succès.

Il semble donc, bien que l'abondance de matériaux nous manque pour conclure de façon générale, que ces paralysies s'inscrivent dans un ensemble qui est au-dessus de la thérapeutique actuelle.

Par ailleurs, on ne constate pratiquement, même dans les formes prolongées, aucune régression du syndrome déficitaire. Et c'est là un caractère propre aux paralysies tardives qui contraste singulièrement avec la fugacité, la régression ou la variation des troubles déficitaires précoces.

D. — **Les problèmes pathogéniques.**

Il faut les envisager sous toutes leurs faces et faire la part de ce qui revient :

1. Au médicament (sa toxicité).
2. Au germe et aux processus lésionnels qu'il provoque.
3. Aux réactions de l'organisme, ses processus de défense,

Ces deux derniers facteurs étant d'ailleurs intimement liés dans leur interaction.

1. **Accidents neurotoxiques de la streptomycinothérapie.**

L'origine toxique médicamenteuse de certains troubles neurologiques — en tout premier lieu les trou-

bles de l'appareil cochléo-vestibulaire — constatés à la suite d'un traitement streptomycinique, ne paraît pas niable aujourd'hui.

On a, d'autre part, signalé des cas **d'encéphalopathies toxiques** causées par la streptomycine, notamment un cas observé par Mattei : hémiplégie grave avec coma et décès en quelques heures chez deux malades atteints de miliaire grave, qui avaient été sensiblement améliorés après 60 et 104 grammes de streptomycine et chez lesquels le traitement était interrompu depuis 10 et 16 jours. A l'autopsie : aspect hortensia des circonvolutions frontales hautes et petit piqueté dans la région sous-thalamique. Ce sont là des faits troublants.

La streptomycine, qui dans la conduite du traitement de la méningite tuberculeuse, doit être administrée par voie sous-arachnoïdienne et même parfois injectée directement dans les ventricules, peut sans doute entraîner une irritation méningée ou des phénomènes de choc, ceux-ci ne peuvent-ils à leur tour entraîner des troubles déficitaires ?

Il est vrai que la streptomycine a une action irritative sur les méninges, comme en témoigne la « pluie cellulaire » qui accompagne les premières injections du médicament dans l'arachnoïde, ainsi que l'hyperalbuminose réactionnelle ; il est également incontestable qu'un état de choc assez impressionnant suit quelquefois une injection de streptomycine intraventriculaire.

En réalité, ces accidents sont passagers et à effets limités en tous cas, si l'on observe une grande prudence dans la posologie (ne pas dépasser 50.000 unités par injection) et dans la dilution convenable du médicament.

D'ailleurs, dans les cas de méningites tuberculeuses avec Hémiplégie précoce, la continuation du traitement intrarachidien (conjointement au traitement gé-

néral), a quelquefois permis de guérir à la fois la méningite et la paralysie.

Pour notre part, nous n'avons pas observé d'accidents paralytiques que certains indices auraient pu nous permettre de rattacher à une intoxication médicamenteuse. Mais dans certains cas, on peut se demander si la streptomycine n'a pas eu une influence préparante sur la détermination encéphalique, cause de la paralysie. M. Feld signale qu'il a constamment trouvé à l'autopsie des méningites tuberculeuses traitées par les streptomycine (surtout lors de posologies élevées) un **état de congestion cérébrale intense** avec vaso-dilatation corticale et intraparenchymateuse, une **imprégnation** ocre ou brunâtre du parenchyme des hémisphères, de l'épendyme et des leptoméninges.

2. **Les causes d'ordre mécanique (cône de pression).**

Quelques auteurs les ont invoquées pour expliquer certaines Hémiplégies brutales survenant à la suite d'une soustraction de liquide céphalo-rachidien. Il semble que certaines précautions (examen de fond d'œil préalable, soustraction prudente sur malade couché) doivent mettre à l'abri de ces accidents mécaniques que nous n'avons pas observés.

3. **Les facteurs anatomiques : processus lésionnels et processus de défense, causes de l'Hémiplégie.**

Il est aisé de prévoir que la prolongation de la durée de l'évolution, grâce au traitement, permette le développement de lésions anatomiques qui, rares autrefois, s'imposent aujourd'hui par leur fréquence et leur importance. A l'opposé, on assiste à la disparition de certains processus lésionnels quasi-constants dans la méningite tuberculeuse non traitée, tels que les exsu-

dats de la convexité encéphalique. Toutes ces transformations de l'anatomie de la méningite tuberculeuse vont retentir non seulement sur la marche même de la maladie, mais aussi sur les accidents paralytiques qui nous occupent ici, au premier chef.

Aussi nous faut-il, avant d'entrer dans le détail des processus lésionnels replacer les paralysies tardives dans le cadre de la méningite tuberculeuse chronique traitée.

Les travaux sur l'anatomo-pathologie de la méningite tuberculeuse traitée, les relations nécropsiques, les explorations ventriculaires déjà citées, nous apportent des données concordants sur ces nouvelles formes anatomiques de la méningite tuberculeuse chronique.

1) **L'arachnoïdite de la base.** — Elle mérite la première place, car c'est elle qui tient sous sa dépendance l'avenir du méningitique par les phénomènes mécaniques qu'elle engendre et par la protection qu'elle assure aux germes microbiens contenus dans son épaisseur.

Son importance se fonde sur deux considérations essentielles :

a) — sa répercussion sur la circulation du liquide céphalo-rachidien (hydrocéphalie et blocage).

b) — son fâcheux retentissement sur les vaisseaux sanguins, et particulièrement les artères, qu'elle engaîne.

A l'opposé, nous devons retenir la guérison et la fréquente disparition des lésions de la convexité encéphalique, du moins dans les formes suffisamment prolongées (2 mois environ).

C'est dire qu'il sera plus rare de rencontrer, à l'origine de l'hémiplégie tardive, une plaque de méningite coiffant la convexité au niveau de la zone excito-motrice.

2) **Hydrocéphalie et blocage.** — Extrêmement fréquente, l'Hydrocéphalie relève de l'hypersecrétion du liquide céphalo-rachidien et du blocage des voies d'écoulement de celui-ci.

Sur les 9 cas d'hémiplégie rapportés par Feld (cf. tableau page 84) nous relevons 8 cas d'hydrocéphalie (le premier cas d'hémiplégie étant apparu très tôt, à la 3e semaine du début de la méningite tuberculeuse, l'hydrocéphalie n'avait pas eu le temps de se constituer).

Dans deux de nos cas, la ventriculographie après hémiplégie ne montra aucune dilatation du système ventriculaire. Il faut donc admettre qu'il existe d'autres mécanismes responsables de ces paralysies.

3) **Oblitérations vasculaires.** — Leur importance et leur fréquence n'ont pas encore été assez mises en évidence.

Les artères, en traversant les exsudats de la base, sont envahies par le processus tuberculeux qui diminue leur calibre et finit même par les oblitérer. On sait également que l'examen du fond d'œil chez les méningitiques chroniques montre des artères grêles, rétrécies. (Professeur Tapie, op. cit. [1]).

Ces modifications artérielles retentissent à la fois sur la perméabilité de la barrière hémo-méningée vis-à-vis de l'antibiotique et sur l'irrigation du cerveau, pouvant entraîner au premier degré une anoxie et, à l'extrême, un véritable infarctus.

Doniach dans son étude comparative, déjà citée, des lésions vasculaires de la méningite tuberculeuse traitée et non traitée conclut que la prolongation de la vie résultant de la streptomycinothérapie aboutit à la multiplication de l'endartérite fibreuse avec organisation de thrombus intra-artériels .L'importance de l'endartérite sténosante est fonction de la durée de la maladie et de l'âge du sujet. Cette endartérite constatée dans les cas suffisamment prolongés se caractérise

par le **développement surajouté fréquent de néofibrilles élastiques** formant une lame élastique supplémentaire juste sur l'endothélium de l'intima.

Les veines, examinées lors des nécropsies, sont soit normales, soit en état d'inflammation active. Dans les rechutes, l'inflammation veineuse est plus marquée.

Bien que ces lésions vasculaires (comme l'a parfaitement noté Ribaut) ne se continuent pas dans l'épaisseur du parenchyme (sauf quelquefois dans les méningites ,tuberculeuses à forme hémorragique) leurs conséquences dystrophiques sur la substance cérébrale nous paraissent certaines.

Ces altérations ont pu être décelées par artériographie cérébrale « in vivo ».

Smith, Vollum, Cairns (op. cit. [1]) ont montré, par les résultats de l'artériographie, que les hémiplégies survenant au cours de méningites tuberculeuses traitées sont habituellement la conséquence de l'obstruction de vaisseaux d'assez petit calibre (obstruction artériolaire).

Exceptionnellement, l'obstruction peut être rapportée à l'une des principales artères du cerveau.

MM. Riser, Géraud, Baudot, Caizergues (op. cit. [4]) ont rapporté un cas de méningite tuberculeuse de forme hémiplégique (obs. " 8) chez lequel l'artériographie cérébrale avait montré l'amputation du groupe cérébral antérieur (les auteurs s'étant assurés que le système ventriculaire n'était pas déformé par une néoformation telle qu'un tuberculome).

Dans un autre cas (obs. n° 19) l'artériographie cérébrale a montré une non-imprégnation de la carotide interne au-dessus du rocher. Thrombose ou spasme ? L'épreuve de la compression de la carotide interne opposée suivant la technique du neuro-chirurgien Ecker de Syracuse (New-York) ou l'injection de novocaïne dans la carotide apparemment obstruée suivant le conseil de Petit-Dutaillis, permet quelquefois

de lever les doutes, nous aprend Le Beau (Rev. Neur. 1-XII-49, p. 1.029).

Outre ces lésions qui dominent les formes anatomiques de la méningite tuberculeuse chronique, il faut signaler d'autres processus qui peuvent être à l'origine de l'hémiplégie tardive.

1) **Lésions encéphaliques.** — De nombreux auteurs ont signalé l'atteinte quasi-constante du parenchyme cérébral au cours de la méningite tuberculeuse.

Si le **tuberculome intracérébral** paraît assez rare (les uns ne le rencontrent jamais à la vérification anatomique ou au cours des interventions, d'autres en signalent quelques-uns : nous en avons observé un à la vérification anatomique, obs. n° 18), les lésions diffuses ou collectives d'encéphalite tuberculeuse semblent indéniablement fréquentes et importantes.

Sur 20 vérifications anatomiques de méningites tuberculeuses chroniques traitées, Ribaut a trouvé trois cas de lésions importantes du parenchyme lui-même :

« Foyers d'encéphalite du volume d'une noisette ou d'une noix. Il s'agissait d'une poche d'encéphalite purulente remplie d'une matière molle, caséeuse, à paroi nettement limitée par une coque, communiquant dans un cas seulement avec les ventricules latéraux ».

Nous avons longuement décrit (obs. n° 16) l'abcès tuberculeux de la capsule interne qui avait entraîné la constitution d'une hémiplégie apoplectiforme droite, à évolution mortelle.

De telles lésions intraparenchymateuses susceptibles suivant leur siège d'être à l'origine d'un syndrome déficitaire, expliquent l'échec de la thérapeutique et la gravité du pronostic. En effet, les protocoles nécropsiques des méningites tuberculeuses traitées montrent que les follicules tuberculeux au niveau du cerveau n'ont subi, malgré l'antibiotique, que peu ou pas de changement.

Conclusions

Il n'échappe à personne combien il est difficile, même avec l'appoint de l'artériographie cérébrale, de la ventriculographie, des épreuves manométriques, de préciser du vivant du malade le mécanisme des troubles déficitaires.

Outre le rôle capital joué par l'hydrocéphalie avec l'œdème cérébral qui l'accompagne, il faut souligner l'importance que prennent les altérations vasculaires, artériolaires surtout, dans la constitution de ces syndromes en foyer qui semblent aussi assez fréquemment en rapport avec des lésions intraparenchymateuses localisées ou diffuses.

Quel sera alors le recours du clinicien devant pareilles manifestations de la méningite tuberculeuse chronicisée ?

C'est ici que la collaboration du médecin et du neuro-chirurgien exige d'être étroite et constante.

Les interventions neurochirurgicales qui sont à l'ordre du jour dans le traitement de la méningite tuberculeuse, visent surtout, pour l'instant, à lutter contre l'hypertension intracrânienne, soit par volet décompressif, soit en dérivant le liquide céphalo-rachidien (ouverture de la lame sus-optique).

La seule opération logique serait d'enlever les fausses membranes (arachnoïdite de la base) jusqu'au rétablissement de la circulation normale du liquide céphalo-rachidien ainsi que l'ont pratiqué certains neurochirurgiens. Les résultats ne sont guère encourageants.

Ces opérations palliatives sont, on s'en doute, encore insuffisantes dans les cas où les troubles déficitaires sont dus à des lésions intraparenchymateuses, à

caue précisément de la barrière hémo-encéphalique, qui empêche l'antibiotique d'arriver à une concentration suffisante au niveau des lésions.

On ne s'étonnera pas alors de la gravité du pronostic que comporte la méningite tuberculeuse chronique compléquée d'hémiplégie ou de monoplégie tardives.

CHAPITRE II

LES PARALYSIES TARDIVES D'ORIGINE MEDULLAIRE

Si les auteurs qui ont publié leurs travaux sur la méningite tuberculeuse ont signalé un très petit nombre de paralysies tardives en rapport avec une atteinte médullaire, sur 84 méningo-encéphalites bacillaires traitées dans le service du Professeur Tapie, nous avons relevé 4 paraplégies tardives (l'une d'elles est surajoutée à un syndrome de Brown-Sequard), dont l'histoire clinique nous semble présenter un grand intérêt.

Etienne Bernard (op. cit. [1]) sur 26 méningites tuberculeuses chroniques qui ont survécu plus de 3 mois (sur un ensemble de 100 cas traités) relève : **3 paraplégies tardives** (dates non précisées) : **2 flasques, 1 spasmodique,** à terminaison fatale.

Janbon (op. cit.) dont nous avns déjà cité les travaux sur la méningite bacillaire, sur 7 méningites tuberculeuses chroniques (sur un ensemble de 30 cas traités) signale **1 paraplégie tardive flasque** (date non précisée), à terminaison fatale.

Decourt et ses collaborateurs ont rencontré **1 paraplégie tardive** (date non précisée) **flasco-spasmodique** sur 72 cas de méningites tuberculeuses traités. Lors de la publication de leurs travaux, l'état général et intellectuel de cette malade était depuis de longs mois satisfaisant, malgré la persistance de graves perturbations liquidiennes.

Enfin, en consultant le tableau (p. 68) qui réunit quelques observations de méningites tuberculeuses compliquées de paralysies tardives et traitées par M. Feld, on y relèvera le cas d'une **paraplégie spasmodique** survenue au 4e mois du traitement (14 mois après l'intervention : troubles graves de la nutrition).

Sur les 84 cas de méningites tuberculeuses traités du mois de novembre 1947 au mois de mai 1950 dans le service du professeur Tapie (cf. thèse Carrière, op. cit) nous comptons, comme nous l'avons annoncé plus haut : 4 paraplégies :

— 3 d'entre elles sont survenues au 7e mois du traitement : 1 flasque, 1 flasco-spasmodique, 1 spasmodique. Leur état général est aujourd'hui satisfaisant.

— La quatrième est apparue 2 ans après le début du traitement de la méningite, et plus précisément encore, au 7e mois de la rechute mortelle.

Chez ce même sujet se constitua quelques jours avant l'apparition de la paraplégie un **syndrome de Brown-Sequard** typique.

Nous rapporterons d'abord l'observation de nos 2 paraplégies les plus représentatives, survenues au 7e mois du traitement, puis nous décrirons le syndrome d'hémisection de la moelle avec la paraplégie qui suivit. Chaque cas sera l'objet d'une analyse clinique et pathogénique.

Pour terminer, nous reprendrons les principaux caractères de ces accidents tardifs, leur pronostic avec les possibilités thérapeutiques qui s'offrent au clinicien.

OBSERVATION N° 25 (Carrière, obs. n° 32).

« P... Jean, 27 ans, entre dans le service le 9 avril 1948, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les premiers signes de l'affection apparaissent à la fin du mois de mars. A l'entrée, le diagnostic de méningite tuberculeuse ne laisse aucun doute : syndrome méningé très net, strabisme important. Le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, contient 4 grammes d'albumine, 242 cellules et 5 gr. 84 de chlorures. Le fond d'œil est normal, la cutiréaction positive. La radiographie pulmonaire ne montre que quelques traces d'une primo-infection déjà ancienne.

Le traitement est aussitôt entrepris à raison de 2 grammes de streptomycine par voie générale, que l'on ramène à 1 gr. 50 le 25 mai, et 0,05 par voie intrarachidienne lombaire.

Amélioration rapide du syndrome méningé, tandis que la température subit une défervescence progressive jusqu'à l'apyrexie qui s'installera le 21 juin 1948. Mais on constate bientôt une diminution des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés. Le fond d'œil normal à l'entrée, montre un flou papillaire bilatéral le 21 avril. Le 21 juillet, un œdème papillaire se manifeste à droite, puis à gauche, une semaine plus tard.

Dans le liquide céphalo-rachidien, les constantes se rapprochent rapidement de leur taux normal, mais ne l'atteignent pas; l'albumine oscille entre 2 grammes et 3 gr. 50, les cellules entre 60 et 100, les chlorures aux environs de 6,90. Le traitement intrarachidien sera toutefois interrompu le 31 juillet. A ce jour, le liquide céphalo-rachidien contient : 65 cellules, 3 gr. 20 d'albumine et 6 gr. 88 de chlorures. Le malade aura ainsi reçu par cette voie, 1 gr. 1 de streptomycine en 22 ponctions.

L'état général s'améliore cependant progressivement, les signes méningés ont disparu.

Vers la fin de septembre, le malade accuse des douleurs lombaires en même temps que s'installe une rétention d'urines qui persiste les jours suivants' nécessitant des cathétérismes répétés.

Le 25 octobre, survient brusquement une paraplégie d'emblée complète. Le malade ne peut effectuer aucun

mouvement volontaire avec ses membres inférieurs, pas plus avec la racine du membre qu'avec les orteils. Par contre, on mobilise facilement et sans résistance les divers segments intéressés. Surélevés, ils retombent lourdement sur le plan du lit.

L'hypotonie musculaire est évidente, les masses musculaires de la cuisse et de la jambe sont molles, sans consistance; les muscles s'affaissent et s'étalent, les articulations relâchées permettent des mouvements plus poussés.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont totalement abolis, la recherche du réflexe médio-pubien entraîne une légère réponse des adducteurs de la cuisse, le signe de Rossolimo est net des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux sont présents : les supérieurs sont normaux, les inférieurs paraissent diminués, le réflexe cutané plantaire aboli à droite est indifférent à gauche; par contre, l'excitation du bord interne du pied montre un signe de Meige très net à droite et seulement ébauché à gauche.

L'exploration de la sensibilité montre une anesthésie complète à tous les modes : au niveau des deux membres, la limite supérieure, difficile à préciser, déborde en avant la racine de la cuisse et en arrière la ligne bi-iliaque. La sensibilité profonde paraît grossièrement conservée. La rétention d'urines est toujours totale, elle exige une cathétérisme bi-quotidien. Le malade est constipé.

Par ailleurs, la température est rigoureusement normale, le psychisme parfait. En dehors des *douleurs lombaires*, en général sourdes, mais parfois lancinantes, constantes, bilatérales, avec prédominance à droite, irradiant vers la région inguinale ou fessière, le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel, en particulier aucun phénomène d'ordre encéphalique, aucun signe d'hypertension crânienne.

Cependant pour contrôler l'état de la méninge on pratique, le 26 octobre, une ponction sous-occipitale. Sur le malade couché la pression est à + 5 centimètres deau. L'épreuve de Queckentedt-Stookey est normale. On recueille un liquide clair contenant : cellules 7, albumine 30, chlorures 6,80. La ponction et la soustraction liquidienne par voie haute sont bien tolérées : on n'enregistre aucun malaise ni céphalée, ni vomissement, aucune

modification de la courbe de température. Le malade reste rigoureusement apyrétique.

Le lendemain, on pratique une ponction lombaire. La pression assise est de 50, la compression des jugulaires n'entraîne aucune modification manométrique, le blocage est total. Le liquide recueilli est franchement *xanthochromique*, citrin, il coagule spontanément. Sa formule cyto-chimique est la suivante : cellules 11, albumine 60 grammes par litre, chlorures 6,80. La soustraction liquidienne, bien que très limitée par suite du blocage, entraîne une douleur transitoire à type radiculaire. La température vespérale reste normale. Aussi, le lendemain, on pratique une nouvelle rachicentèse qui, cette fois, est suivie de l'injection lente de 5 ctg. de streptomycine dissoute dans 3 cc. de sérum physiologique. Cette injection intrarachidienne est mal supportée : le malade accuse aussitôt après des douleurs vives qui persisteront les jours suivants, exigeant l'administration d'une médication opiacée. Au bout de 48 heures, la température s'allume, prend le type oscillant, 37° le matin, 38° le soir et s'installe.

Devant le risque d'une poussée évolutive de la méningo-encéphalite et malgré l'existence d'une formule cyto-chimiquement normale dans le liquide recueilli par ponction sous-occipitale, on décide de reprendre l'administration locale de l'antibiotique, mais uniquement par voie haute.

Une première injection atlo-occipitale de 5 centigrammes de streptomycine, le 4 novembre, est suivie d'une sédation de la température et des signes fonctionnels; deux jours après une deuxième injection le 6 novembre, l'apyrexie s'installe définitivement.

On abandonne alors cette thérapeutique locale et on se contente de poursuivre la streptomycine générale par voie intramusculaire, à la dose de 1 gr. 50 par jour. Cette dose quotidienne sera ramenée à 1 gramme le 4 janvier 1950 (le malade a alors reçu un total de 450 grammes de streptomycine), puis à 0,75 le 2 février. La thérapeutique continue sera interrompue seulement le 4 juillet 1950.

Durant cette longue période on assiste à une très lente amélioration de la paraplégie. Une escharre sacrée, apparue précocement, cicatrisera lentement. La mobilisation des articulations, entreprise de façon systématique, permettra d'éviter ankylose et arthrite, mais les

mouvements volontaires restent totalement abolis pendant des mois, à l'exception cependant de quelques petits mouvement parcellaires des orteils à droite. Les douleurs spontanees ont disparu, mais les troubles objectifs de la sensibilité persistent.

Par contre, l'état général et encéphalo-méningé restent satisfaisants. Le fond d'œil, sensiblement normal, révèle seulement une légère décoloration de la papille gauche.

Le 9 mars, soit plus de 4 mois après le début clinique de la complication, une ponction lombaire est pratiquée. La pression assise est de 50 cm. d'eau, les épreuves montrent un blocage presque complet : la compression des jugulaires provoque une ascension manométrique à 65, suivie d'un retour très lent et saccadé au taux initial. La contre-épreuve abdominale montre une ascension rapide et une chute absolument symétrique. Après soustraction de 10 cc. d'un liquide encore légèrement xanthochromique, la pression est de 17 cm. d'eau, elle montre lentement à 25 par l'épreuve de Queckenstedt, mais se maintient à ce chiffre, même après l'arrêt de la compression des jugulaires.

L'examen cyto-chimique montre une dissociation albumino-cytologique très nette, mais une chlorurachie normale : cellules 3,8, albumine 2,5, chlorures 7,10. On n'injecte pas d'antibiotique.

La paraplégie est maintenant en voie de régression sensible, la motilité de la jambe droite est partiellement possible, par contre l'impotence du membre inferieur gauche reste totale, l'amyotrophie bilatérale est très marquée. La sensibilité superficielle est presque complètement rétablie. Les réflexes tendineux et achilléens sont présents. A droite, on ne note pas de signe de Babinski mais une ébauche du signe de Meige et un signe de Rossolimo très net; à gauche seulement, une ébauche du signe de Rossolimo. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux, les crémastériens absents.

Le 9 avril, une ponction lombaire donne les résultats suivants :

— Pression assise : 46-70-46 (descente lente).
— Cellules 70, albumine 2,00, chlorures 7,27.

Le 8 juin : cellules 4, chlorures 7,35.

Le traitement général est interrompu le 4 juillet 1949, dans le cours du seizième mois, après une dose totale

de 580 grammes de streptomycine par voie intra-musculaire.

La régression se poursuit accélérée par les massages et la mécanothérapie.

Le malade remue bien la jambe gauche et assez bien la droite. Il peut faire quelques pas dans sa chambre aidé par un camarade ou en prenant appui sur un mur ou une chaise.

La température est toujours rigoureusement normale, l'état général excellent.

Il quitte le service le 4 novembre 1949, après 19 mois de séjour à l'hôpital, dont 15 de streptomycinothérapie ininterrompue.

Le malade est suivi régulièrement à la consultation du service et son état de guérison se maintenait encore en novembre 1950, en même temps que sa paraplégie avait considérablement regressé; actuellement il marche encore difficilement, aidé d'une canne.

En résumé :

1. **Méningo-encéphalité tuberculeuse d'apparence primitive** « stoppée » cliniquement par le traitement mais dont l'évolution se poursuit à bas bruit durant des mois : altération tardive du fond d'œil, perturbations liquidiennes persistantes. Tout semble être rentré dans l'ordre quand apparaît la paraplégie.

2. **La paralysie :** elle apparaît 6 mois après le début du traitement, précédée de douleurs lombaires, et de rétention d'urines : paraplégie flasque totale, avec anesthésie superficielle et profonde, accompagnée de troubles sphinctériens et, bientôt après, d'une escarre à extension rapide qui cicatrisera peu à peu.

Les modifications cytochimiques ainsi que les épreuves manométriques permettant d'affirmer un blocage total, bas situé.

Il faut noter que le traitement streptomycinique intrarachidien par voie lombaire était arrêté depuis trois mois quand survint la complication. Reprise du traitement local sous arachnoïdien par voie haute (2 atlo

occipitales, au total), la voie basse étant mal supportée.

La répercussion de cet accident sur l'évolution clinique de la méningite, comme on peut s'en rendre compte à la lecture du diagramme de la maladie (Carrière, op. cit., p. 119) semble avoir été négligeable : ni dérèglement thermique consécutif, ni altération de l'état général, ni modifications nouvelles du fond d'œil. Les mois suivants, l'amélioration fonctionnelle et générale s'accentue : elle se maintenait encore plus de deux ans après l'installation de la paraplégie.

Quant à l'évolution de la paralysie elle-même, elle se partage en deux phases : une première phase de stabilisation sans régresison sensible ; une deuxième phase au cours de laquelle la récupération s'avère lente mais certaine.

A la suite de notre maître, M. le professeur Tapie, nous pensons que cette paralysie flasque paraît devoir « être rattachée à un foyer infiltro-modulaire localisé aux XI^{e} et XII^{e} segments dorsaux. » (op. cit., [1]).

Nous avons déjà signalé, à propos des paraplégies précoces, les travaux concernant les tubercules de la moelle. Insistant sur l'apparition toujours secondaire de cette lésion médullaire, nous écrivions que la tuberculose médullaire « évolue comme une tumeur médullaire dorso-lombaire se traduisant par une paraplégie flasque, et que l'examen du liquide céphalo-rachidien montre en général des signes de compression avec blocage et dissociation albumino-cytologique ». Les mêmes termes s'appliquent au cas ici observé.

OBSERVATION N° 26 (Carrière N° 56).

E... Janine, 13 ans, entre dans le service le 2 mai 1949, envoyée par son médecin, le Docteur Lyon, pour syndrome méningé.

Le début clinique remonte au 24 avril 1949.

A l'entrée, le syndrome méningé est net, les signes généraux très marqués. Au fond d'œil, on découvre un

léger œdème papillaire bilatéral mais il n'y a pas de paralysies occulaires. Il n'a pas non plus de manifestations encéphaliques.

L'examen viscéral est négatif. L'image pulmonaire ne montre qu'une simple surcharge hilaire bilatérale.

Le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction sous-occipitale est clair; il contient 3 gr. 6 d'albumine, 6 gr. 5 chlorures et 305 cellules. L'examen du culot de centrifugation met en évidence la présence d'un bacille acido-alcoolo-résistant; la nature tuberculeuse de l'affection sera confirmée par la culture sur le milieu de Lowenstein où pousseront de nombreuses colonies de bacilles de Koch.

Le traitement par la streptomycine est aussitôt mis en œuvre : 1 gr. 50 par voie générale; 0.05 par voie intrarachidienne sous-occipitale.

Dans un premier temps, la température reste irrégulière, puis oscillante avec des rémissions matinales, cependant que se produit une amélioration clinique très nette avec disparition presque complète des signes méningés. Toutefois, le taux des chlorures reste anormalement bas et la température ne dessinant pas une descente rapide, on associe à la streptomycine un traitement par les sulfones, à raison de 120 milligrammes par jour à partir du 2 juin 1949 et jusqu'au 4 août (en tout : 7 gr. 32). La température décroît progressivement jusqu'à la normale où elle se maintiendra à partir du 24 juin, en dehors des clochers thermiques éphémères qui s'inscrivent après chaque ponction sous-occipitale.

Dans le même temps, le taux des chlorures augmente régulièrement, mais ne dépassera 7 grammes que le 18 août (7,02) tandis que l'albuminorachise et les cellules n'atteindront leur minimum qu'à cette date : respectivement 0,90 et 33. Le traitement intrarachidien est alors suspendu.

Les lésions du fond d'œil persistent longtemps, avec un important œdème papillaire bilatéral accompagné, le 5 juillet 1949, d'une hémorragie importante à droite. Il ne deviendra normal qu'à partir du 1er octobre 1949.

Le 24 octobre, à l'occasion de son premier lever, on constate que la jeune malade ne peut se tenir sur les jambes. Elle présente une impotence fonctionnelle totale et une grosse amyotrophie. On a, en outre, une impression de contracture à la mobilisation passive des membres. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagé-

rés et il existe un clonus très net de la rotule des deux côtés, sans signe de Babinski. Les troubles de la sensibilité superficielle sont mal définis; hypoesthésie tactile et thermique remontant jusqu'à mi-cuisse, sans perturbations de la sensibilité profonde. Pas de troubles des sphincters.

L'état général continue de s'améliorer, le poids augmente régulièrement. Les règles, disparues depuis la fin avril 1949, réapparaissent le 26 octobre.

Cette évolution favorable est momentanément troublée le 27 octobre par l'apparition d'un érythème scarlatiniforme avec hyperthermie qui cèdera aux antihistaminiques de synthèse puis par un abcès médicamenteux de la fesse gauche traité par la pénicilline et incisé.

Dès lors, l'amélioration se poursuit avec une régularité parfaite : l'apyrexie est constante, le poids atteint 53 g. 500 le 26 janvier, le fond d'œil est normal depuis le 20 octobre. Les règles apparaissent périodiquement, déclenchant chaque fois des accidents staphylococciques (orgelets le 15 décembre et 8 janvier 1950, suppuration au niveau d'un ongle incarné à l'orteil gauche le 4 février).

Une atlo-occipitale de contrôle est pratiquée le 16 janvier 1950, dont les résultats sont entièrement satisfaisants : chlorures 7,29, albumine 0,30, cellules 4,6.

Le traitement par voie générale est suspendu le 3 février 1950. La malade a reçu à cette date :

— 335 grammes de streptomycine i. m.
— 1,15 gramme de streptomycine intra-rachidienne.
— 270 grammes de P. A. S.
— 7 gr. 32 de sulfones.
— 1.150.000 unités de pénicilline.

Elle sort du service le 10 février 1950, après 10 mois de traitement, dans un état général excellent, reprise de poids importante, apyrexie complète, image radiologique normale, fond d'œil normal, cuti-réaction normalement positive. Il ne persiste qu'une atrophie musculaire assez marquée au niveau des membres inférieurs. La malade ne peut marcher que soutenue, mais il y a cependant un gros progrès dans ce domaine.

Elle est par la suite revue régulièrement à la consultation externe.

Le 14 juin 1950, son état de « guérison actuelle » se maintenait toujours, bien que les séquelles paraplégiques

l'empêchent encore de se déplacer par ses propres moyens. Le 14 octobre, son état général est très satisfaisant. L'amélioration des troubles de la motilité au niveau des membres inférieurs est lentement progressive mais certaine : récupération de l'élément moteur, diminution des contracture set des signes de libération, amélioration nette des troubles trophiques.

En résumé :

1. Méningo-encéphalite tuberculeuse primitive nettement régressive quand apparaît la paraplégie.

2. La paralysie se manifeste 6 mois après le début du tratiement. Elle a été précédée de prodromes discrets (quelques douleurs vertébrales, incontinence d'urine intermittente) et se présente comme une paralysie spasmodique sans troubles sphinctériens, mais avec grosse atrophie musculaire.

Le traitement intrarachidien, toujours assuré par voie haute, était arrêté depuis le 18 août (2 mois au moins avant la complication neurologique). On s'assure de la libre circulation intrarachidienne lors des rachicentèses pratiquées par atlo-occipitaes, mais on ne peut savoir s'il existait un blocage bas situé, la voie lombaire n'ayant pas été utilisée.

On n'a enregistré aucune influence notable de cette complication neurologique sur la régression de la méningite qui s'est poursuivie vers la guérison.

D'autre part, la récupération de la motilité a progressé plus rapidement que dans le cas précédent et se poursuit encore aujourd'hui.

Il ne semble pas qu'on puisse rapporter cette paraplégie, à un arachnoïdite spinale constrictive, non plus qu'à une myélomalacie consécutive à des lésions vasculaires. L'hypothèse d'une myélite infiltronodulaire paraît beaucoup plus vraisemblable.

OBSERVATION N° 27 (Carrière N° 13).

G... Geneviève, 12 ans, a été dirigée sur le Centre de Streptomycinothérapie le 3 février 1948.

Le début de l'affection remonte au mois de décembre 1947, où l'on voit se constituer peu à peu un syndrome méningé.

A l'entrée, syndrome méningé caractéristique avec torpeur et bouffées d'excitation mentale avec agitation motrice. Multiples tubercules choroïdiens au fond d'œil. Cuti-réaction positive. Le liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, contient : 90 cellules, 3 grammes d'albumine et 6 gr. 4 de chlorures, mais pas de bacilles de Koch visibles à l'examen direct.

Traitement streptomycinique : 1 gr. par voie générale, 0,05 intrarachidien d'abord apr voie lombaire puis, à la troisième semaine, par voie sous-occipitale, à raison d'une injection tous les deux jours, puis tous les trois jours pendant le premier mois.

Régression rapide des troubles fonctionnels; la température ébauche un lysis rapide puis prend un caractère oscillant jusqu'au sixième mois, où s'installe l'apyrexie.

L'évolution cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien n'est pas moins favorable : la cytose décroît rapidement, la courbe des chlorures après une baisse initiale remontre progressivement à la normale; mais le taux de l'albumine est beaucoup moins rapidement influencé. Quatre mois après le début du traitement le liquide céphalo-rachidien contient : 2 gr. 30 d'albumine, 20 cellules et 7 gr. 25 de chlorures. On abandonne alors le traitement intrarachidien et l'on continue sans interruption le traitement général.

L'enfant aura subi en définitive : 5 ponctions lombaires et 14 ponctions sous-occipitales.

Dès lors, l'amélioration se poursuit régulièrement. Apyrexie complète le sixième mois; augmentation régulière de poids. Au fond d'œil cicatrisation rapide des tubercules choroïdiens.

Le traitement est interrompu en septembre, après un total de 215 grammes de streptomycine. La malade quitte l'hôpital le 4 octobre avec le diagnostic de « guérison actuelle », puis suivra une longue cure de repos en milieu familial. Son fond d'œil sera examiné par la suite tous les 15 jours. La guérison se maintient malgré l'ap-

parition, deux mois après l'arrêt du traitement, d'une rougeole qui affecte une allure banale.

La malade est, depuis, suivie régulièrement à la consultations du service. Aucun fait nouveau ne survient jusqu'au mois d'octobre 1949. A cette époque, 13 mois après l'arrêt du traitement, survient une légère poussée thermique accompagnée de troubles caractériels amenant une nouvelle hospitalisation le 11 novembre 1949.

A l'entrée, on constate une reprise des phénomènes méningés. L'examen viscéral est négatif. Flou papillaire bilatéral du côté nasal, au fond d'œil.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction sous-occipitale contient un taux d'albumine à 0,80, 135 cellules et une chlorurachie à 7 gr.

Le traitement général est repris le jour même et sera complété à partir du 22 novembre par le traitement intrarachidien quotidien, par voie sous-occipitale.

Cependant les signes cliniques et biologiques ne font que s'aggraver durant les 6 premières semaines d'hospitalisation. Au fond d'œil le flou papillaire se transforme bientôt en œdème à prédominance droite.

Le syndrome liquidien revêt une extrême instabilité : le cellule se maintiennent aux environs de 150, l'albumine est toujours supérieure à 1 gramme, les chlorures aux environs de 6,70.

Cependant une relative période de rémission s'étend du début janvier au début mars 1950. L'état général s'améliore, la température semble vouloir se stabiliser. les chlorures rachidiens ont tendance à remonter. Le 14 janvier survient un épisode alarmant évoquant un engagement cérébral bien que la dernière ponction remonte à 2 jours. Ces phénomènes cèdent au traitement d'urgence et la malade retrouve en quelques heures son état antérieur.

Au mois de mars s'installe une nouvelle période d'aggravation. La température remonte à 39, quelques troubles sphinctériens apparaissent. L'examen neurologique montre un déficit moteur du membre inférieur gauche avec signe de Rossolimo et hyperréflexie tendineuse, Une ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique contenant : 5 gr. 20 d'albumine contre 1 gr. 80 en atlo-occipitale.

Dès lors les injections thérapeutiques seront faites alternativement par voie haute et par voie lombaire,, ce qui n'empêche pas le mal de progresser réalisant peu

à peu un syndrome de Brown-Sequard : Hémiplégie gauche, Hemianesthésie droite, dont les éléments sont mis en évidence par un examen neurologique complet :

1. *Du côté gauche : du point de vue moteur :* une paralysie spasmodique plus marquée au membre inférieur avec syndrome pyramidal ; *du point de vue sensitif :* une abolition de la sensibilité profonde dans le territoire du membre inférieur.

2. *Du côté droit : Syndrome d'Hemianesthésie superficielle* nette : la sensibilité au tact est normale mais les sensibilités douloureuses et thermique sont perturbées : anesthésie absolue dans le territoire cutané situé au-dessous de la racine D 11 (segment médullaire D 8) ; anesthésie relative dans le territoire sus-jacent jusqu'à la racine D 4 (segment médullaire D 2).

3. Il s'y ajoute enfin des troubles sphinctériens vésicaux à type d'incontinence, sans troubles de la défécation et une anesthésie de la région périnéale.

Le reste de l'examen clinique montre l'intégrité du jeu diaphragmatique, des nerfs crâniens. Par la suite, on constatera un certain degré de parésie des muscles du tronc (l'enfant ne peut se tenir assise) et de l'abdomen.

La manométrie du liquide céphalo-rachidien pratiquée par ponction lombaire confirme le blocage. La concentration en albumine de la section médullaire basse continue à s'élever jusqu'à atteindre 18 grammes le 31 mars. Les chlorures sont cependant d'un taux supérieur à ceux du liquide céphalo-rachidien soustrait par l'atlo-occipitale (6,9 contre 6,7) qui met en évidence une hypertension du liquide à ce niveau : 25 en position couchée.

A partir du 20 mars, l'allure dévorable de l'évolution s'accentue. Le 21 mars, on découvre un œdème papillaire bilatéral avec hémorragie au niveau de l'œil droit. La courbe thermique lance une pointe à 40 ; à l'agitation des premiers mois succède un calme qui va jusqu'à l'indifférence. La vérification du liquide céphalo-rachidien par atlo-occipitale montre un liquide hypertendu à 30 sans blocage dont les éléments cytochimiques restent très perturbés :

Le 25 avril : albumine 0,80, cellules 291, chlorures en baisse continue 6,25.

A l'étage médullaire, du point de vue clinique, on assiste à la constitution d'une paraplégie spasmodique. Du

point de vue biologique on note aussi une baisse continue du taux des chlorures rachidiens : 6,58 le 2 avril.

Le dénuement se précipite à partir du 2 mai : au fond d'œil la stase papillaire apparaît, la conscience s'obscurcit, l'enfant ne reconnaît plus son entourage et entre peu à peu dans le coma dans un état d'asphyxie progressive.

La mort survient le 5 mai 1950 à la fin du 6e mois de la rechute. 26 mois après le début du traitement de la méningite initiale.

En résumé :

1. Méningo-encéphalite tuberculeuse dont la guérison clinique s'est maintenue et consolidée de longs mois durant. Treize mois après l'arrêt du traitement, survient une rechute avec profonde aggravation clinique et biologique, suivie d'une période de rémission relative, enfin d'une nouvelle poussée évolutive qui emporte la malade.

2. La paralysie est ici terminale, apparaissant à la fin de la rechute mortelle, six mois après le début de celle-ci et deux ans après la mise en œuvre du traitement, réalisant un syndrome de Brown-Sequard typique, suivi, quatre jours plus tard, d'une paraplégie des membres inférieurs.

Précédé de douleurs dans le membre inférieur gauche et d'incontinence vésicale, le syndrome de Brown-Sequard, semble correspondre à une hémilésion gauche étendue approximativement du IIe segment médullaire dorsal au VIIIe.

La paraplégie qui suivit de près traduit une extension rapide du processus lésionnel vers l'étage inférieur.

Nous ne manquerons pas de rappeler que, dès le mois de février 1948, le liquide céphalo-rachidien soustrait par ponction lombaire, était nettement xanthochromique et que les épreuves manométriques avaient mis en évidence, à ce niveau, une circulation rachidienne défectueuse. Depuis, on avait utilisé la

voie sous-occipitale pour l'introduction du médicament. Il n'a jamais été constaté de blocage à l'étage supérieur de la méninge rachidienne et l'examen cytochimique du liquide retiré à ce niveau n'a pas montré de dissociation albumino-cytologique.

Bien qu'il ne soit pas très pur, la lésion n'étant sans doute pas tout à fait unilatérale et régulière, ce syndrome de Brown-Sequard pose un problème pathogénique difficile.

Nous savons que les tumeurs médullaires sont assez rarement responsables d'une telle sympomatologie, et que les maladies des vertèbres (le mal de Pott entre autres) ne sont pratiquement jamais la cause d'un syndrome de Brown-Sequard (Thoyer, op. cit.).

Mais par ailleurs, comment admettre qu'une arachnoïdite spinale contrictive puisse réaliser une hémisection de la moelle ?

L'importance des lésions médullaires qui s'étendent en hauteur sur plusieurs segments, l'extension rapide du processus plaident ici pour une myélite bacillaire de type infiltro-nodulaire.

A propos d'une telle systématisation des phénomènes médullaires, réalisant le syndrome de Brown-Sequard, se pose le problème des lésions artérielles surajoutées à l'inflammation propre de la moelle, ainsi qu'à l'arachnoïdite plus ou moins organisée et développée. Certes, l'obstruction d'un tronc artériel important ne pourrait être tenue responsable d'une pareille symptomatologie.

Par contre, on admettrait volontiers qu'un processus lésionnel artéritique touchant des vaisseaux de plus petit calibre ou un groupe d'artérioles destinées à l'irrigation d'une moitié droite ou gauche de la moelle, soit à l'origine, du moins pour un temps, de cette systématisation (les lésions se complétant peu à peu perdent leur caractère unilatéral, comme ici la paraplégie qui fait suite au syndrome d'hémisection de la moelle). On connaît les remarquables travaux de

Pierre Marie et Ch. Foix sur les ramollissements partiels de l'encéphale, avec leurs traductions cliniques bien caractérisées. D'autre part, l'artériographie cérébrale a bien mis en évidence ces lésions artériolaires responsables d'hémiplégies au cours de la méningite tuberculeuse traitée. En serait-il de même au niveau de la moelle ?

B. **Caractères généraux des paralysies médullaires tardives.**

Celles que nous venons de rapporter ont apparu longtemps après le début de la maladie et la mise en œuvre du traitement, à une époque où la méningite semblait vouloir se stabiliser, indépendamment d'une rechute ou d'une récidive de l'affection.

La paraplégie tardive surprend, car on ne l'attendait plus, et, en dehors de quelques prodromes qui sont le début même de la complication, rien ne l'annonce. En outre, comme nous l'avons observé dans trois cas, elle ne semble modifier en rien l'évolution de la méningite, qui règle seule l'avenir du malade.

Complication redoutable pourtant, témoignant d'un processus infectieux non éteint, nécessitant la poursuite du traitement général et parfois la reprise du traitement intrarachidien.

La pathogénie peut donner lieu à diverses interprétations que nous allons envisager.

Ce que nous écrivions des accidents neurotoxiques, à propos des hémiplégies, paraît devoir s'appliquer également aux paralysies médullaires tardives. La paraplégie ne relève pas de l'action irritative de la streptomycine, puisque elle peut apparaître précocement avant tout geste thérapeutique, et que la poursuite du traitement peut amener sa régression. Il faut d'ailleurs remarquer que le traitement intrarachidien était déjà le plus souvent interrompu depuis au moins un mois avant l'apparition de la paralysie.

Il s'agit donc d'un processus infectieux, d'une méningo-myélite tuberculeuse.

Lorsque, comme dans les cas signalés par les auteurs cités plus haut, on n'assiste à aucune régression, sinon très partielle de la paralysie, on peut incriminer une arachnoïdite adhésive, compliquée de myélite transverse. Le liquide recueilli par voie lombaire est xanthochromique, le blocage du canal rachidien est plus ou moins complet, et surtout l'introduction d'une bille de lipiodol montre un égrènement diffus, sans compression limitée nette.

Mais ce mécanisme (plaque d'arachnoïdite avec lésions de myélite transverse) ne permet pas d'expliquer, de façon satisfaisante, la régression lente mais certaine, des troubles déficitaires, telle que nous l'avons constatée chez nos trois paraplégiques actuellement en bon état de santé, désormais capables de se tenir sur leurs jambes et de se déplacer à l'aide d'une canne.

Seule l'hypothèse d'une myélite infiltro-nodulaire, plus ou moins diffuse, lentement régressive sous l'action de l'antibiotique longtemps poursuivi, nous semble susceptible d'expliquer et la symtomatologie et l'évolution. Nous estimons que dans la majorité de ces cas l'atteinte de la moelle épinière est la conséquence de la dissémination sanguine du bacille de Koch qui est à l'origine de la méningite elle-même.

Conclusions.

Chez nos paraplégiques traités avec succès, le traitement général seul a été jugé suffisant, après une ou deux injections de streptomycine intrarachidienne par voie haute. Il semble préférable de ne pas utiliser la voie lombaire pour éviter de déclencher des phénomènes douloureux ainsi que l'irritation de la méninge. Si l'on constate une augmentation progressive de l'al-

buminorachie, on pourra être conduit à cesser rapidement l'usage de la voie rachidienne.

Les autres tentatives de traitement curatif, telles que l'irrigation continue de l'espace sous-arachnoïdien, à l'aide d'un trocart ventriculaire et d'un trocart lombaire (Cairns) ou l'héparinisation, n'ont pas donné de résultats très probants.

On mettra tout en œuvre pour essayer de prévenir ces complications tardives. « On mobilisera assez tôt le malade, car **le déculitus dorsal** peut favoriser le développement de l'arachnoïdite spinale à la face postérieure de la moelle). (Exbrayat, op. cit., p. 249).

ERRATUM

A la page 34, observation 8, au lieu de : « à gauche le groupe cérébral antérieur est amputé ou refoulé vers l'arrière » lire : « à gauche le profil montre l'imprégnation du siphon et de tout le système sylvien d'une façon parfaite, mais l'amputation absolue de la cérébrale antérieure dont on ne voit ni le départ ni aucune des branches (fig. 1). Cette amputation a été confirmée, quelques jours après, par une artériographie droite de face qui a bien montré l'absence de la cérébrale antérieure, particulièrement visible, quand elle est normale, sur les clichés de face. (Fig. 2) ».

CONCLUSIONS

Cette étude sur les paralysies dans la méningite tuberculeuse nous a montré combien peuvent être différents les tableaux réalisés par cette affection, combien sont difficiles les problèmes diagnostiques et pronostiques qu'elle pose, et délicate la conduite à tenir dans son traitement.

L'hémiplégie précoce a été l'objet d'un rappel historique; puis nous nous sommes attachés à définir ses caractères et surtout à tenter d'en expliquer les mécanismes pathogéniques. Si l'apparition d'une hémiplégie précoce n'est pas un test de gravité, il semble cependant que son aggravation ou sa stabilisation impliquent une valeur pronostique péjorative.

Moins fréquentes, les paraplégies précoces annoncent, au tout début de la maladie, une forme maligne. A leur propos, nous avons soulevé le problème de la spécificité des lésions de la tuberculose médullaire et de la toxémie microbienne.

Les hémiplégies et les paraplégies tardives représentent une complication vraiment nouvelle de la méningite tuberculeuse, prolongée et transformée par le traitement antibiotique.

Qu'elles surviennent au cours de la première poussée évolutive ou au moment d'une rechute, les hémiplégies tardives comportent un pronostic fâcheux. Dans de nombreux cas le recours à la neuro-chirur-

gie paraît devoir s'imposer mais, soit que les indications aient été posées trop tardivement, soit que cette complication demeure au-dessus de nos ressources thérapeutiques actuelles, les résultats ne sont guère encourageants.

Nous avons longuement décrit et analysé les observations des paraplégies tardives survenues au cours de méningites tuberculeuses traitées dans le service de M. le Professeur Tapie. Trois sur quatre de ces malades sont actuellement en état de santé satisfaisant et leurs paraplégies sont en voie de régression lente.

Qu'ils nous soit permis de conclure en citant ces quelques lignes extraites du livre de Duhamel : « Paroles de médecin » (1946) :

« Charles Nicolle nous a fait comprendre que les maladies ne sont pas immortelles. Elles naissent, elles vivent, elles changent puis elles s'anéantissent, comme les civilisations. Leur histoire est faite de corrections incessantes. Nos remèdes eux-mêmes évoluent, surtout nos remèdes vivants, les remèdes biologiques. »

Le Président de la Thèse,
TAPIE

Vu : Pour le Doyen :
L'Assesseur,
BRUSTIER

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 6 Janvier 1951,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ALQUIER. — « La Tuberculose de la moelle et de ses méninges ». (Rev. de la Tuberculose, 1907, 2e série. 4, p. 119-135.)

ARMAND-DELILLE P. F. — « Les processus anatomo-pathologiques de la méningite tuberculeuse et les indications du traitement précoce par la streptomycine ». (Bull. Acad. Méd. 1948, *132*, 68-70).

BARRE J. A. (de Strasbourg). — « Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure ». (Rev. Neurol. 1933, T. 1, pp. 879-918.)

BENHAMOU Ed. DESTAING F., VIALLET P., ALBOU 1. et TIMSIT M. (Alger). — « Les morts retardées au cours des méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine et leur prophylaxie. » (P. M., 4 octobre 1950, pp. 1.058-1.061.)

BERGOUIGNAN. — « Problèmes actuels de la pathologie artérielle du cerveau ». (Le Concours Médical 1949, *2*, pp. 1941-1961.)

(1) BERNARD Etienne, KREIS B., et Mlle LOTTE A. « Tuberculoses traitées par la streptomycine ». (L'Expansion Scient. fr.).

(2) BERNARD *Etienne*, KREIS, Mlle LOTTE, CHICHE et PALEY. « Sur les 100 premiers cas de méningite tuberculeuse traités à la clinique de la Tuberculose par la streptomycine. Résultats après un recul moyen de dix-huit mois. Les étapes du pronostic ». (Bull. Acad. Méd. 1949, *133*, p. 45-49.)

Bertrand, Ivan et Medakovitch I. — « Etudes anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux ». (Ann. de Méd. I. XV, n° 5, mai 1924, p. 419-458.)

Brun. — « Etude sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine ». (Th. Lyon 1936.)

Carrière René. — « Etude critique de 84 cas de Méningite tuberculeuse traités dans le Centre de Streptomycinothérapie de Toulouse ». (Clinique médicale de M. le Pr. Jean Tapie. Th. Toulouse 1950, n° 89.)

Chambatte. — « Les Tubercules de la moelle épinière ». (Th. Lyon 1945-46, n° 36.)

Chantemesse A. — « Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Les formes anormales en particulier ». (Th. Paris 1884, n° 4.)

Daguet. — « Sur un cas de paraplégie avec hemianesthésie globale chez une tuberculeuse ». (Th. Paris, 1940, n° 456.)

Damade R., Dulong de Rosnay Ch., et Jeantet R. — « La perméabilité méningée à la streptomycine. Intérêt diagnostique et thérapeutique ». (Soc. de Méd. de Bordeaux, Avril 1949.)

Daniel Peter M. — « Gross morbid anatomy of the central nervous system of cases of Tuberculous meningitis treated with streptomycin ». Proceedings of the Royal Society of Medicine. Mars 1949, vol. XLII n° 3, p. 169-174.)

Debré Robert, Thieffry S. et Brissaud H. E. — « La streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant ». (Masson, 1948.)

Decourt J., Guillemin, Canivet, Sibertin-Blanc, Jupeau, Villa-Novez, Chevance. — « Sur 72 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine ». (P. M. 21-11-1948. N° 11, pp. 128-131.)

Delaude A. — « Contribution à l'étude des bacilles tuberculeux résistant à la streptomycine et au para-amino-salicylique ». (Thèse Toulouse, 1950.)

Dolfuss M. A. et M^lle Auvert J. — « Les lésions ophtalmoscopiques au cours des méningites tuberculeuses et des miliaires pulmonaires traitées par la streptomycine ». (S. M. H. P. 10-11-50 p. 854.)

DONIACH I. — « Changes in the meningeal vessels in acute and chronic (streptomycin-treated) tuberculous meningitis ». (The J. of. Path and Bact. avril 1949, vol. LXI, n° 2, p. 253-261.)

DUROUX A., MARTY J. et ABLARD G. — « Hémiplégie mortelle, à début brutal, survenue tardivement au cours d'une méningite tuberculeuse, favorablement influencée par la streptomycine. Etude ana- 4e année. 66e année, n° 11-12, p. 485-489.)

EXBRAYAT Ch. — « Les problèmes que pose le traitement par la streptomycine des Méningites tuberculeuses de l'adulte ». (Th. Lyon 1949.)

FELD M. — « Etude neuro-chirurgicale de la Méningite tuberculeuse ». (S. H. P. 22 nov. 1949, n° 86, pp. 3592-3603.)

FOUQUET. — « Diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse ». (S. H. P. 10-11-50, p. 844.)

FROMENT J. et BRUN J. — « La Méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte ». (J. M. L. p. 89, 5-11-38.)

GAQUIÈRE A. et GUÉRIN A. — « Myélite apparue au cours d'une méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine ». B. et H. de la S. M. H. P. 1949, n° 26-27, pp. 1192-1194.)

GONIN A., GALY R., EXBRAYAT M., NOEL G. et COLIN M. « Contribution à l'étude du traitement et du pronostic des méningites tuberculeuses ». J. M. L. 20-11-50, p. 237-252.)

GUILLON H. — « Accidents neurotoxiques de la streptomycinothérapie ». (S. M. H. P., 10-11-50, p. 857.)

HENNART. — « De l'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse des adultes ». (Th. Lille 1895.)

HÉRAUD F. — « Contribution à l'étude des Hémiplégies de l'adulte jeune ». (Th. Paris 1949-1950, n° 1070.)

ILLTYD JAMES T. G. (Londres). — « Thrombose de la carotide interne ». (Brit. Med. J. n° 4639. 3 déc. 1949, p. 1266-1267.)

JANBON, BERTRAND, IZARU, CHARDEMON. — « Streptomymycine et Méningites tuberculeuses ». (Montpellier-Méd., 1948, nov.déc. 91e année, 3e série, 33-34, pp. 345-355.)

JOUSSET (Mme). — « Etude et traitement de la méningite tuberculeuse ». (Th. Paris 1933, n° 281.)

KLEIN et LEPINTRE. — « Les interventions neuro-chirurgicales dans le traitement des méningites tuberculeuses ». (S. M. H. P., 1949, I. pp. 105-110.)

KLOTZ, GOUDAL et IMBERT. — « A propos de deux cas de manifestations encéphalopathiques précoces au cours de la streptomycinothérapie ». (Bull. et Mém. S. M. H. P.. 4e série, 65e année, n° 26-27, 1949, pp. 1174-1176.)

LE BEAU. — « A propos du diagnostic artériographique des obturations carotidiennes. Epreuve de la compression de la carotide interne opposée. » (Rev. neur. 1-XII-1949, pp. 1029-1030.)

LE BOUTEILLER. — « De la méningite spinale tuberculeuse ». (Th. Paris, 1872.)

LEREBOULLET Jean. — « Tuberculose des Centres nerveux ». (Tr. de Méd., tome XV, pp. 1230-1237, Masson 1949.)

MANUILA L. — « La Streptomycine ». (Libr. de l'Univ., Lausanne, 1949.)

MEDICAL RESEARCH COUNCIL. — « Streptomycin in tuberculosis Trials Committee. — Streptomycin treatment of tuberculous meningitis ». (The Lancet, 17 avril 1948. 2é4, pp. 572-596.)

METZGER Oscar. — « Essai sur l'Arachnoïdite spinale ». (Th. Strasbourg 1932, n° 32.)

MEYER B. — « Traitement de la Méningite tuberculeuse de l'enfant ». S. H. P., 10-11-50, p. 850.)

MONIZ Egas LIMA, DE LACERDA. — « Hémiplégies par thrombose de la carotide interne ». (P. M., 30 juin 1917, n° 52, p. 977-980.)

MORIN M., NEHLIL J., PICHON R. — « La Steptomycine ». (Masson et Cie, édit., 1949.)

PAGÈS Paul. — Essai sur l'abiotrophie ». (Questions médicales d'actualité. Août 1938, 8e année, n° 7 et n° 8.)

PANITCH. — « Contribution à l'étude de l'Hémiplégie précoce de la Méningite tuberculeuse ». (Th. Paris 1902.)

PAULY R. — « Hémiplégie préoce danas la méningite tuberculeuse ». (Lyon-Med. 1905, n° 104. 1. pp. 1291-1293.)

RAYMOND. — « Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses ». (Rev. de Méd. 1886, pp. 230-259.)

RENDU. — « Méningo-myélite tuberculeuse ». Leçon clinique. (Gaz. des Hôp. 1889, 24 sept., n° 109.)

RIBAUT L. — « Contribution à l'étude anatomo-clinique des méningites tuberculeuses ». (Les méningo-diencéphalites). (Th. Toulouse 1950.)

RIMBAUD, SERRE et CAZAL. — « L'encéphalite tuberculeuse ». Rev. Neur. *37*, 1941, 563-578.)

(1) RISER. « Maladie des méninges » .(Traité de Médecine 1949. Mosson, t. XVI, pp. 557-614.)

(2) RISER et GÉRAUD. « Les encéphalo-myélites secondaires. Encéphalites aiguës au cours des maladies infectieuses ». (Traité de Médecine, 1949. Masson, t. XV, pp. 938-955.)

(3) RISER, GLEIZES, M^lle^ SALLES. « Conceptions nouvelles de la méningite tuberculeuse. Données anatomo-pathologiques ». (Soc. Oto-Neuro-Ohptal. de Toulouse, juillet 1949, p. 514.)

(4) RISER, GÉRAUD, BAUDOT, CAIZERGUES. « Lésions vasculaires dans la Méningite tuberculeuse ». Soc. Oto-Neuro-Ophtalm. Toulouse. in S. M. H. P., 18 avril 1950, *26*, p. 1370.)

ROGER H. — « Formes cliniques, diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte ». (Paris-Méd., 1er sept. 1934, n° 36; pp. 177-187.)

ROUQUÈS L. — « Les myélites aiguës et subaiguës ». (Traité de Médecine 1949. Masson, pp. 971-985.)

SEDALLIAN P., GALY P., LECUIRE J., VIALTEL M., MOINECOURT J., MARAL L., EXBRAYAT Ch. — « Les problèmes actuels posés par la méningite tuberculeuse de l'adulte ». (J. M. L., 5 juillet 1948, pp. 477-490.)

SMITH V. AND PETER DANIEL. — « Some clinical and pathological aspects of tuberculosis of the central neur. system. ». (Revue Tubercle avril 1947, pp. 64-80.)

SMITH, VOLLUM, CAIRNS. — « Treatment of tuberculosis meningitis with streptomycin ». — (The Lancet, 24 avril 1948, pp. 627-636.)

SZTAL BRANDLA. — « Contribution à l'étude des spasmes artériels cérébraux au cours des méningites ». (Th. Nancy 1939-1940, n° 75.)

(1) TAPIE Jean. — « Rechute et récidive de méningite tuberculeuse chez un sujet traité avec succès par la streptomycine ». (Sem. des Hôp. de Paris. 26e année. N° 65. 2 sept. 1950.)

(2) TAPIE J. MONNIER, DELAUDE et Mlle GONTIER. — « Le dosage des chlorures du L. C. R. dans le diagnostic et la conduite du traitement des méningites tuberculeuses ». (P. M. 1950, *58*, n° 45. 15 juillet 1950.)

(3) TAPIE J., LAPORTE et MONNIER (Toulouse). — « Les indications de la P. L. dans la conduite du traitement des miliaires tuberculeuses ». (S. H. P., 14 juin 1949, 25e année, n° 44.)

(4) TAPIE, LAPORTE J., PINEL, MONNIER et Mlle GONTIER (Toulouse). — « Evolution normale d'une rougeole dans la convalescence d'une méningite tuberculeuse traitée avec succès par la streptomycine ». (P. M., 57e année, n° 45, 9 juillet 1949, pp. 641-642.)

(5) TAPIE J., GADRAT et MONNIER. — « Action spectaculaire de la streptomycine administrée par voie rachidienne et intra-musculaire dans une méningite syphilitique comateuse prise pour une méningite tuberculeuse ». (Soc. Méd. Dermato et Syphiligraphie 10-11-1949, in P. M. 1949, 57, 408.)

(6) TAPIE J., LAPORTE et MONNIER. — « Le diagnostic de la Méningite tuberculeuse ». (Réunion de pneumo-phtisiologie du Sud-Ouest et des Pyrénées, 21-22-IV-1950.)

(7) TAPIE J., MONNIER J., GARIPUY J., DELAUDE, BOUYSSOU. — La ponction orbitaire de Bériel et l'injection de sptreptomycine par la fente sphénoïdale dans le traitement des méningites tuberculeuses ». (Bull. et Mém. Soc. Méd. H. Paris, 1950, *66*, pp. 698-705.)

THIEBAUT. — « Tuberculose cérébrale : les tubercules cérébraux ». — Encycl. Méd.-chir. Syst. Nerv. T. I. 17054.)

THOYER G. — « Le syndrome de Brown-Sequard et les voies de la sensibilité dans la moelle ». (Th. Paris 1931, n° 391.)

ULLMANN Marcel. — « Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière ». (Th. Paris 1938, n° 522.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9

PREMIERE PARTIE : **LES PARALYSIES PRECOCES.**

Chapitre premier. — **L'Hémiplégie précoce dans la méningite tuberculeuse.**

Généralités et Historique 13
La forme hémiplégique de la méningite tuberculeuse.. 15
L'hémiplégie précoce au cours de la méningite tuberculeuse 16
Le problème diagnostique 31
Les problèmes pronostiques 34
Les problèmes pathogéniques 39
Conclusion 49

Chapitre II. — **La paralysie précoce dans la méningite tuberculeuse.**

Généralités 50
Méningites tuberculeuses de forme paraplégique.... 51
La paraplégie précoce au cours de la méningite tuberculeuse 59
Problèmes diagnostiques et pathogéniques 61
Conclusion 67

DEUXIEME PARTIE : **LES PARALYSIES TARDIVES.**

Chapitre premier. — **Les Hémiplégies tardives**..... 71
A) Au cours de la méningite incomplètement régressée. 74
B) Au cours d'une rechute ou d'une récidive 91
C) Considérations sur l'évolution des paralysies tardives. 94
D) Les problèmes pathogéniques 95
Conclusion 102

Chapitre II. — **Les paralysies tardives d'origine médullaire**.. 104
A) Analyse critique des observations..... 110
B) Leurs caractères généraux 120
Conclusion 121
Conclusion générale 123
Bibliographie 125

Imprimerie Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières, Toulouse.

Au. 80. Dep lég. (1e trim. 51)